

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Bruno André Santos Lopes

Orientador: Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador: Professor Doutor Luís Lima Lobo

Porto 2013

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Bruno André Santos Lopes

Orientador: Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador: Professor Doutor Luís Lima Lobo

Porto 2013

Resumo

O relatório de estágio aqui descrito representa o fruto do trabalho desenvolvido na área de medicina e cirurgia de animais de companhia, durante 16 semanas, correspondentes ao estágio curricular, no Hospital Veterinário do Porto. Durante este tempo acompanhei diversos casos clínicos de onde foram seleccionados 5, que irão ser descritos e discutidos ao longo deste relatório.

O estágio curricular é fundamental para a formação do estudante de medicina veterinária, pois permite integrar e aplicar os conhecimentos obtidos durante os 5 anos de curso. Para além disso, é o local de desenvolvimento profissional, pessoal e interpessoal, que permite não só aprender mas crescer como pessoa.

No Hospital Veterinário do Porto tive oportunidade de contactar com as várias realidades da medicina veterinária. Durante este estágio, realizei rotações pelas áreas de cirurgia, internamento, consultas e urgências em horário nocturno e tive a mais-valia de observar diferentes abordagens clínicas e métodos de trabalho de diferentes médicos veterinários, e todos influenciaram no meu crescimento pessoal e profissional.

Para este estágio foram propostos vários objectivos, entre os quais gostaria de destacar o enriquecimento interpessoal, não só entre colegas de equipa mas também com clientes e proprietários de animais, a aprendizagem na área de urgências e cuidados críticos e todo o envolvimento no dia-a-dia do internamento, os objectivos que mais satisfação me deu a cumprir. No final de 16 semanas de estágio e da realização deste relatório posso assegurar que cumpri os objectivos a que me propus.

Agradecimentos

Ao Professor Augusto de Matos, meu orientador, pela disponibilidade demonstrada e pelas correções rápidas e orientação que proporcionou durante a realização deste relatório.

Ao Doutor Luís Lima Lobo, meu co-orientador, pela amizade, ajuda, por todos os ensinamentos transmitidos, e sobretudo pela confiança transmitida, em mim e no meu trabalho, durante todo o estágio!

Ao ICBAS, e todo o seu corpo docente, pela formação transmitida, conhecimentos valiosos para a vida. Um obrigado especial aos professores Pablo Payo, Miguel Faria e, novamente, Augusto de Matos, por todos os ensinamentos na área onde tenho especial interesse, medicina de animais de companhia.

À instituição Hospital Veterinário do Porto, por ter aceitado a minha proposta de estágio e por ter proporcionado um ótimo local de aprendizagem e desenvolvimento pessoal. Também gostaria de agradecer a toda a equipa do HVP pela integração proporcionada e pela amizade demonstrada. Um agradecimento especial a todos os estagiários que acompanharam o meu percurso no Hospital pela amizade, companheirismo e ajuda.

A toda a minha família, pelo apoio constante na conquista deste meu sonho em ser médico veterinário. Um agradecimento muito especial à minha Mãe e ao meu Pai, por todo o apoio que me deram, por me terem proporcionado a oportunidade de obter este diploma, e por tudo o que me deram na vida

À minha namorada, Patrícia, que sempre me apoiou, por ter estado sempre presente e por toda a ajuda que me deu. Um grande: “Muito Obrigado!”.

Aos colegas de curso e amigos que fiz no Porto, em especial o Bruno Silva, Bernardo Archer, Afonso Porfírio, Luís Carmo e restante grupo de amigos que fiz, por todos os momentos passados no ICBAS, os trabalhos, os estudos, as parvoíces, por tudo!

Aos meus amigos de Coimbra, especialmente ao Francisco Nunes, Tininha, Barbara Romãozinho, Teresa Valente, Edgar Elói e Guilherme Faria, por todo o companheirismo e todos os momentos passados! Apesar de tudo, penso que ainda não “fui esquecido”!

Aos meus amigos e companheiros de secundário, Irene Moura, Filipe Valente, Micael Teixeira, Rita Pereira e todo o grupo, pela amizade duradoura e por, apesar de longe, estarem sempre comigo.

A todos os locais de estágio extra-curricular, que me proporcionaram a oportunidade de estagiar e aprender, e a todas as pessoas que me ajudaram nos respectivos locais e me fizeram sentir como parte da equipa.

E a todos os que me ajudaram neste percurso, e que se cruzaram comigo, neste percurso da minha vida.

A todos, um muito obrigado!

Lista de Abreviaturas

% – percentagem	mEq – miliequivalentes
°C – graus Celcius	mg – miligrama
ACTH – hormona adrenocorticotrópica	mL – mililitro
ADH – hormona anti-diurética	mm – milímetros
ALT – alanina aminotransferase	mmHg – milímetros de mercúrio
bpm – batimentos por minuto	MO – medula óssea
BID – duas vezes ao dia	MPD – membro posterior direito
BUN – ureia azotada sanguínea	MPV – volume plaquetar médio
CMH – cardiomiopatia hipertrófica	ODTSVD – obstrução dinâmica do tracto de saída do ventrículo direito
CRH – hormona libertadora de corticotropina	ODTSVE – obstrução dinâmica do tracto de saída do ventrículo esquerdo
dL - decilitro	PAM – pressão arterial média
ELISA – ensaio de imunoadsorção enzimática	PCR – reacção de polimerização em cadeia
FA – fosfatase alcalina	PD – pressão diastólica
fL – fentolitro	PDW – variação do tamanho plaquetar
FOP – foramen oval persistente	pg – picograma
g – grama	PIC – pressão intracraniana
h – hora	PO – por via oral
HAC – hiperadrenocorticismo	ppm – pulsações por minuto
HAC HD – hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente	PS – pressão sistólica
HAC AD – hiperadrenocorticismo adreno-dependente	PU/PD – poliúria/polidipsia
IFI – imunofluorescência indirecta	PVC – parvovírus canino
IgG – imunoglobulinas G	RDW – variação do tamanho dos eritrócitos
IRC – insuficiência renal crónica	RM – ressonância magnética
ITU – infecção de trato urinário	rpm – respirações por minuto
IV – intravenoso	SC – subcutâneo
kg – quilograma	SID – uma vez ao dia
L – litro	TC – tomografia computadorizada
LCR – líquido cefalorraquidiano	TEACTH – teste de estimulação com ACTH
LR – lactato de Ringer	TID – três vezes ao dia
MCHC – concentração de hemoglobina corpuscular média	TRC – tempo de repleção capilar
	TSDDA – teste de supressão com dexametasona a doses altas

TSDDDB – teste supressão com
dexametasona a doses baixas
TSH – hormona estimuladora da tiroide

UI – unidades internacionais
VGM – volume glomerular médio
 μg – micrograma

Índice

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Lista de Abreviaturas	iv
Índice	vi
Caso clínico 1: Endocrinología – Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente	1
Caso clínico 2: Cardiología – Foramen oval persistente	7
Caso clínico 3: Pneumología – Pneumonia verminosa por <i>Strongyloides stercoralis</i>	13
Caso clínico 4: Gastroenterología – Gastroenterite por <i>Parvovirus</i>	19
Caso clínico 5: Neurología – Meningioma psamomatoso	25
ANEXOS	31
Anexo I: Endocrinología – Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente	I
Anexo II: Cardiología – Foramen oval persistente	III
Anexo III: Pneumología – Pneumonia verminosa por <i>Strongyloides stercoralis</i>	IV
Anexo IV: Gastroenterología – Gastroenterite por <i>Parvovirus</i>	V
Anexo V: Neurología – Meningioma psamomatoso	VII

Caso clínico 1: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente

Caracterização do animal e motivo da consulta: Concho, um canídeo Labrador Retriever, macho inteiro de 10 anos apresentado para consulta de vacinação.

Anamnese/História clínica: O Concho apresentou-se para a revacinação anual. Tinha a vacinação em dia, tal como a desparasitação externa e interna. No passado médico e cirúrgico não havia nada de relevante. Vivia em apartamento, com acesso ao exterior para passeios, e não tinha outros coabitantes animais. O Concho era alimentado apenas com comida caseira. Não costumava fazer viagens e não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos. Os donos referiram que o Concho tinha um apetite maior do que o normal, achavam que bebia mais água do que o normal e tinha alguma relutância ao exercício.

Exame físico geral/dirigido: Ao exame físico geral o Concho apresentava-se com uma atitude em estação e movimento normais, um estado mental normal e temperamento equilibrado. Na inspecção à distância era visível dilatação abdominal. O seu peso era de 53 kg e considerou-se como tendo uma condição corporal de moderadamente obeso. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais, mas não foram correctamente avaliados porque o Concho estava a arfar. O pulso estava normal, com uma frequência de 182 ppm. A temperatura, mucosas, grau de desidratação e gânglios linfáticos apresentavam-se sem alterações de registo. Na palpação abdominal não se sentiram alterações. A auscultação cardiorrespiratória não apresentava alterações significativas. Durante o exame físico foi observada uma alopecia na extremidade da cauda. No exame ao aparelho urinário não foram observadas alterações de registo.

Lista de problemas: Polifagia, possível poliúria/polidipsia, intolerância ao exercício, taquipneia, taquisfigmia, abdómen pendular, alopecia simétrica bilateral da cauda.

Principais diagnósticos diferenciais: hiperadrenocorticismo (HAC), hipotireoidismo, diabetes *mellitus*, diabetes *insipidus* (central ou nefrogénica), insuficiência renal crónica (IRC), insuficiência hepática, pielonefrite, síndrome de Fanconi, prostatite, hipoadrenocorticismo, hipercalcémia, hipocalémia, polidipsia psicogénica.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica: ligeira eritrocitose ($8,91 \times 10^{12}/L$; 68% de hematócrito), trombocitose ($548 \times 10^9/L$), aumento da fosfatase alcalina sérica (1138 UI/L), hiperproteinémia (7,6 g/dL) e hiperalbuminémia (4,3 g/dL). Urinálise (urina colhida por cistocentese): densidade 1,011, sangue 1+, pH 7 e proteína 1+. Ecografia abdominal: fígado hiperecogénico com parênquima homogéneo, rins com tamanho, forma e ecogenicidade normal, glândula adrenal esquerda de tamanho (7,4 mm) e ecoestrutura normais, glândula adrenal direita aumentada (11 mm) e ecoestrutura normal (imagem 1, anexo I). Teste de supressão com dexametasona a doses baixas (TSDDDB): cortisol basal: 3,62 µg/dL (ref: 0,5-3,0 µg/dL); cortisol 4 horas pós-dexa: 3,01 µg/dL; cortisol 8 horas pós-dexa: 2,43 µg/dL (ref: 0,0-1,4 µg/dL).

Diagnóstico: Hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente (HAC HD).

Tratamento e evolução: Foi decidido iniciar o tratamento médico com trilostano, 120 mg PO SID. Os proprietários saíram da consulta com indicação de vigiar o apetite e o consumo de água, e marcaram fazer o teste de estimulação com ACTH (TEACTH) 10 dias depois de iniciado o tratamento. Passados 10 dias o proprietário referiu que ele comia menos e bebia menos água. Foi realizado o TEACTH, com um resultado de cortisol basal: 2,65 µg/dL (ref: 0,5-3,0 µg/dL); Cortisol 1 hora pós-ACTH: 7,65 µg/dL (ref: 6,0-17,0 µg/dL). No momento do término do meu estágio, o Concho continuava o tratamento na mesma posologia receitada inicialmente.

Discussão: Este caso começa por uma consulta de vacinação anual mas, durante a obtenção dos dados da anamnese e exame físico, foram observados sinais clínicos sugestivos de HAC. O facto de os sinais clínicos passarem despercebidos aos proprietários pode ter sido devido à evolução insidiosa e progressiva da doença e também a uma má interpretação dos sinais, atribuídos ao envelhecimento (alopecia e letargia) ^[1,2]. Estes sinais surgem devido à hipercortisolémia crónica ^[1,2]. O cortisol é a hormona que tem efeitos mais diversos ^[2], sendo que um aumento desta pode provocar alterações muito diversificadas.

O HAC pode ser espontâneo ou iatrogénico ^[2]. O HAC espontâneo pode estar associado a 3 factores: libertação inadequada de ACTH, libertação inadequada de cortisol ou libertação ectópica de ACTH ^[1,2]. Esta doença pode ser classificada de duas maneiras: HAC hipófiso-dependente (HAC HD) ou HAC adreno-dependente (HAC AD) ^[1]. A forma mais frequente é o HAC HD (80-85% dos casos) ^[1,2] que se caracteriza por uma libertação excessiva de ACTH, originando uma hiperplasia adrenal bilateral e consequente aumento da libertação de glucocorticoides ^[1,2]. Também neste caso há uma falha do mecanismo de *feedback* negativo pelo cortisol na hipófise ^[2]. Mais de 90% dos animais com HAC HD têm um tumor hipofisário, normalmente adenoma ^[1,2], sendo cerca de 70% originários da *pars distalis* e 30% da *pars intermedia*. Destes adenomas, cerca de 85-90% são microadenomas, e os restantes 10-15% são macroadenomas (> 10 mm) ^[2]. Outras causas de HAC HD incluem carcinomas hipofisários funcionais (raros) ou hiperplasia hipofisária ^[1,2]. A outra forma, o HAC AD, é responsável por 15-20 % dos casos. Esta forma de HAC acontece devido ao crescimento de um tumor funcional na glândula adrenal, normalmente unilateral ^[1,2], com igual frequência de aparecimento quer entre adenomas e adenocarcinomas ^[2] quer entre a afecção entre adrenal esquerda ou direita ^[1]. Estes tumores funcionais libertam cortisol independente de estimulação hipofisária e têm uma libertação episódica e aleatória ^[1,2]. Existem outras formas de HAC, resultantes de libertação ectópica de ACTH ou hipercortisolémia dependente da alimentação, que são raras ^[1,2]. O HAC pode afectar qualquer raça ou cruzamento de raça ^[1,2]. No entanto, há alguma tendência de raças de porte pequeno desenvolverem HAC HD e para as raças de grande porte desenvolverem HAC AD ^[1,2]. O HAC tende a aparecer em cães de meia-idade a idosos, sendo a idade média ao diagnóstico de cerca de 11 anos ^[1,2], valor próximo da idade do Concho.

Os sinais clínicos clássicos de HAC estão descritos na tabela 1 do anexo I, tal como a sua incidência. A poliúria/polidipsia (PU/PD) é o sinal mais comum e o seu aparecimento deve-se ao efeito dos glucocorticoides nos túbulos renais, que diminuem a reabsorção tubular de água, quer por aumento da taxa de filtração glomerular quer por diminuição da actividade da ADH ^[1,2]. O Concho, para além da PU/PD, apresentava também outros sinais relacionados com a hipercortisolémia: esta provoca directamente polifagia ^[1,2], tem efeito inibitório no crescimento do pêlo provocando alopecia ^[2] e origina abdómen pendular pelo sinergismo entre redistribuição de gordura, hepatomegalia e fraqueza dos músculos abdominais ^[1,2]. A respiração ofegante observada também pode estar relacionada com esta fraqueza muscular ^[1,2], assim como com a diminuição da complacência pulmonar, hipertensão pulmonar, ou até o efeito do cortisol a nível dos centros respiratórios ^[1]. Este tipo de respiração tem semelhanças com a síndrome de hipoventilação alveolar, ou síndrome de *Pickwickian*, observada na medicina humana ^[1]. Finalmente, a letargia pensa-se estar associada com o aumento da concentração de ACTH a nível central e o efeito do cortisol em enzimas e neurotransmissores cerebrais ^[1], ou como resultado do catabolismo proteico e consequente fraqueza muscular ^[2]. O aparecimento de apenas alguns sinais deve-se ao facto de o Concho ser de raça grande, pois nestas raças está descrito que podem apresentar apenas alguns dos sinais característicos ^[2]. Também é importante a medição da pressão arterial, pois mais de 50% dos animais não tratados apresentam hipertensão sistémica ^[2], mas o Concho estava normotenso (anexo I).

O diagnóstico desta patologia deve ser sempre baseado numa suspeita clínica inicial, de acordo com o exame de estado geral e anamnese ^[1]. Estes devem ser seguidos de análises gerais, como hemograma, bioquímicas séricas e urianálise ^[1]. Os achados de hemograma associados com HAC são o leucograma de *stress*, eritrocitose e trombocitose ^[1-3], que poderão estar associados ao efeito estimulatório do cortisol na medula óssea ^[1,2]. A eritrocitose e a trombocitose estavam presentes no hemograma do Concho (tabela 2, anexo I). Quanto ao perfil bioquímico, os achados mais comuns estão descritos na tabela 1 do anexo I, tal como a sua incidência. Destes, o achado mais comum e consistente é o aumento marcado da fosfatase alcalina (FA) ^[1-3], normalmente acima das 1000 UI/L ^[1], presente em mais de 90% dos casos ^[1-3]. No entanto, o grau de elevação da FA não é indicador da severidade da doença nem pode ser usado como indicador de resposta à terapia. Por outro lado, a FA é inespecífica ^[1-3], e seu aumento pode estar presente noutras patologias ^[2]. Do painel bioquímico realizado ao Concho (tabela 3, anexo I), foi apenas observado o aumento da FA, estando os restantes parâmetros dentro dos valores de referência. Outro ponto fundamental do diagnóstico de HAC é a urianálise e cultura urinária para detecção de infecção de trato urinário (ITU) ^[1-3]. Na urianálise realizada (tabela 4, anexo I) foi encontrada urina isostenúrica, achado encontrado com frequência no HAC ^[1-3], consequência da PU/PD. Estes animais, porém, conseguem concentrar urina se estiverem privados de água ^[1-3]. Outros achados importantes na urianálise

do Concho foram a proteinúria e a hematúria. Estes achados devem ser analisados com cuidado, pois a urina foi colhida por algaliação. No entanto, a proteinúria é um achado comum em animais com HAC, que normalmente é confirmada pelo aumento ($> 1,0$) da razão proteína:creatinina urinária ^[1-3]. A cultura urinária, neste caso clínico, não foi elaborada devido ao método de colheita de urina. A ITU está presente em cerca de 50% dos animais com HAC, mas os seus sinais clínicos frequentemente não estão presentes ^[1-3] devido à imunossupressão consequente da hipercortisolémia crónica ^[1,2].

A avaliação imagiológica dos animais com HAC pode incluir o exame radiográfico, ecográfico e a imagiologia avançada como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) ^[1,2]. O exame radiográfico providencia pouca informação diagnóstica mas pode revelar patologias concomitantes que alterem o prognóstico ^[2]. Podem ser feitas radiografias torácicas, que podem revelar mineralizações traqueais ou brônquicas ou metástases pulmonares, e radiografias abdominais, em que as alterações mais comuns são a hepatomegalia, deposição de gordura abdominal e identificação de massa adrenal ^[1,2], sendo essa identificação bastante incomum, em apenas 10-20% dos casos ^[1]. A ecografia abdominal é actualmente o método de eleição por muitos clínicos na determinação da origem do HAC ^[4], devido à sua maior disponibilidade ^[4] e à sua utilidade em avaliar as estruturas abdominais ^[1]. No exame ecográfico é avaliado o diâmetro máximo das adrenais ^[1,3,4], que é a medição mais fiável ^[1], tal como o seu formato e ecogenicidade ^[1,3,4]. Os casos de HAC HD têm, normalmente, adrenomegália bilateral, embora estejam descritos casos em que há um aumento assimétrico destas ^[1,3,4], como o caso aqui descrito. Num estudo recente, por Benchekrout *et al.* (2010), foram observados casos de HAC HD com assimetria adrenal, em que o tamanho médio da glândula maior foi de 12,7 mm e o da glândula de menor diâmetro de 7,5 mm, valores próximos dos obtidos no exame ecográfico realizado no Concho, que foram de 11 mm e 7,4 mm, respectivamente (imagem 1, anexo I). Este estudo também sugere o valor de 5,0 mm de diâmetro da glândula mais pequena como o valor diferenciador entre HAC HD e HAC AD ^[4]. As técnicas de imagiologia avançada são consideradas métodos precisos e fiáveis para o exame das adrenais e da hipófise, no entanto, a RM é mais sensível do que a TC para a detecção de microadenomas ^[1,2]. Está indicado avançar para uma destas técnicas quando há sinais neurológicos, resultado da compressão do macroadenoma, para diagnóstico e planeamento de possível radioterapia ^[2]. Neste caso foi decidido não se realizar devido à sua limitada utilidade na escolha terapêutica.

Os testes endócrinos são essenciais para o diagnóstico de HAC e devem ser feitos após uma suspeita clínica ^[1-3]. Existem vários testes disponíveis, com diferentes protocolos e resultados (tabela 6, anexo I) ^[1-3]. O teste escolhido no caso do Concho foi o TSDDb, pois apresenta uma alta sensibilidade (cerca de 95 % para HAC HD, e virtualmente 100% para HAC AD) no diagnóstico de HAC e pode diferenciar HAC HD de HAC AD ^[1-3]. Este teste consegue

identificar cerca de 65% dos casos de HAC HD, caso haja uma supressão do cortisol sérico às 4 ou 8 horas ^[1-3]. Em casos de não supressão, não é possível, com este teste, diferenciar os tipos de HAC ^[1-3]. No caso do Concho, o teste foi considerado positivo pois os valores de cortisol séricos mantiveram-se elevados, não havendo supressão pela dexametasona, o que não permitiu o diagnóstico de HAC HD, tendo este sido confirmado por ecografia abdominal.

O tratamento médico actual do HAC HD centra-se em um de 2 fármacos: mitotano ou trilostano ^[1,2,5]. Ambos apresentam respostas terapêuticas e tempos médios de sobrevida similares ^[5]. Os animais parecem tolerar melhor o trilostano ^[1], que parece estar associado a menos efeitos secundários do que o mitotano ^[2,6]. O sucesso do tratamento pode evidenciar patologias que anteriormente se encontravam suprimidas pela hipercortisolémia ^[1,2]. O tratamento escolhido no caso do Concho foi o trilostano. O trilostano é um esteróide sintético ^[1,2] que actua como inibidor competitivo na formação de cortisol e aldosterona ^[1-2,5-7]. Os principais efeitos adversos são consequência de um possível hipoadrenocorticismismo transiente (anorexia, vômito, diarreia, hiponatrémia e hipercalémia) e recomenda-se a interrupção temporária do trilostano ^[1,2,5]. Durante o tratamento, também pode haver alteração ecográfica das glândulas adrenais ^[1,2,5]. A dose inicial recomendada é de 3 a 6 mg/kg, PO, SID ^[1-2,6,7]. No entanto, no caso do Concho optou-se por iniciar com uma dose inicial entre 1 e 2,5 mg/kg ^[1], ligeiramente abaixo da dose recomendada (2,26 mg/kg). O trilostano tem uma resposta rápida e transitória, com uma duração menor de 13 horas ^[1,7], o que explica a falha de resposta em 20% dos casos com tratamento SID ^[1]. Por isso, novas correntes sugerem o uso do tratamento BID com o trilostano, com dose inicial de 1 a 2.5 mg/kg ^[1], ou mesmo mais baixa, de forma a minimizar a incidência e severidade dos efeitos secundários ^[6], apesar de requerer mais tempo para a remissão dos sinais clínicos ^[1,6]. Neste sentido, seria recomendada uma dose inicial de trilostano entre 0.21 a 1.1 mg/kg, BID ^[6]. Para além disto, há dados que indiciam que a dose poderá variar consoante o peso, sugerindo que animais que pesem mais de 30 kg podem ter uma resposta igualmente eficaz com doses mais baixas de trilostano para controlo de HAC HD ^[7]. A monitorização do tratamento deve ser feita aos 10 dias, 4 e 12 semanas após o início da terapia, e posteriormente de 3 em 3 meses ^[1,2]. Nestas consultas de controlo deve ser feita uma boa anamnese, para documentar a evolução e a existência de efeitos secundários, um ionograma e o TEACTH, o melhor teste de controlo do tratamento médico de HAC HD ^[1,2]. No controlo do Concho, o proprietário referiu que ele comia menos e bebia menos água. Nesta consulta realizou-se um ionograma, que estava dentro dos valores de referência, e o TEACTH, em que o valor de cortisol após estimulação com ACTH estava dentro dos valores de referência. O valor de cortisol após estimulação com ACTH, em animais devidamente controlados, deve estar compreendido entre 2,0 e 7,5 µg/dL ^[1]. Quanto aos sinais clínicos, estes devem ser avaliados com o intuito de apurar se houve uma melhoria ou persistência dos sinais clássicos de HAC, ou se há indícios de hipoadrenocorticismismo. A melhoria inicial dos

sinais clínicos de HAC é avaliada pela diminuição no consumo de água e pelo aumento da actividade do animal, e deve ser observada entre 7 e 10 dias após o início da terapia ^[1].

No caso do Concho houve uma melhoria nos sinais clínicos (diminuição do consumo de água e comida), e o valor de cortisol pós-ACTH encontrava-se no limite superior do intervalo recomendado, o que demonstra uma evolução positiva quanto à remissão dos sinais clínicos e uma baixa probabilidade de desenvolver hipoadrenocorticism ^[1].

Outros tratamentos para o HAC HD, para além do mitotano e trilostano, mas menos utilizados, são a selegilina, que actua como inibidor da Monoamina oxidase (MAO), que actua inibindo a libertação de ACTH, e também o cetoconazol, antifúngico que tem um modo de acção semelhante ao trilostano ^[1,2]. Para casos em que existem sinais neurológicos, está recomendada a radioterapia ^[2], mas é cara e de disponibilidade limitada ^[1]. Também existe a opção cirúrgica, a hipofisectomia transfenoidal, mas requer um cirurgião experiente ^[2].

Referências:

- [1] Melián C, Pérez-Alenza MD, Peterson ME (2010) “Hyperadrenocorticism in Dogs” *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed., Saunders Company, St. Louis, pp. 1816-1839
- [2] Herrtage ME, Ramsey IK (2012) “Canine hyperadrenocorticism” *in* Mooney CT, Peterson ME (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th Ed., BSAVA, Gloucester, pp. 167-189
- [3] Gilor C, Graves TK (2011) “Interpretation of laboratory tests for canine Cushing’s syndrome” **Topics in Companion Animal Medicine** 26 (2), 98-108
- [4] Benckekroun G, Fornel-Thibaud P, Piñeiro MIR, Rault D, Besso J, Cohen A, Hernandez J, Stambouli F, Gomes E, Garnier F, Begon D, Maurey-Guenec C, Rosenberg D (2010) “Ultrasonography Criteria for Differentiating ACTH Dependency from ACTH Independency in 47 Dogs with Hyperadrenocorticism and Equivocal Adrenal Asymmetry” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 24, 1077-1085
- [5] Reine NJ (2012) “Medical Management of Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism: Mitotane versus Trilostane” **Topics in Companion Animal Medicine** 27, 25-30
- [6] Feldman EC (2011) “Evaluation of twice-daily lower-dose trilostane treatment administered orally in dogs with naturally occurring hyperadrenocorticism” **Journal of the American Veterinary Medical Association** 238 (11), 1441-1451
- [7] Feldman EC, Kass PH (2012) “Trilostane Dose versus Body Weight in the Treatment of Naturally Occurring Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism in Dogs” **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26, 1078-1080

Caso clínico 2: Cardiologia – Foramen oval persistente

Caracterização do animal e motivo da consulta: Cookie, felino Europeu Comum, fêmea inteira de 4 meses de idade apresentada para consulta de vacinação.

Anamnese/História clínica: A Cookie apresentou-se para primovacinação trivalente. Não estava desparasitada interna ou externamente nem tinha passado médico ou cirúrgico. Não tinha acesso ao exterior e tinha 2 coabitantes felinos. A Cookie era alimentada com dieta comercial seca de qualidade, adequada para a sua idade. Não fez viagens e não tinha acesso a produtos tóxicos. Nas perguntas por sistemas, os proprietários não tinham nada a mencionar.

Exame físico geral/dirigido: No exame físico geral, a Cookie apresentava uma atitude normal, com temperamento equilibrado. A sua condição corporal foi considerada normal e pesava 2,6 kg. Os movimentos respiratórios estavam normais, com frequência de 38 rpm. O pulso era forte, rítmico, simétrico, bilateral, com uma frequência de 180 ppm. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, e o TRC era menor do que 2 segundos. A temperatura, grau de desidratação e gânglios linfáticos não apresentavam alterações de registo. A palpação abdominal estava normal e na auscultação cardiorádica era audível um sopro de base, lábil, mais audível do lado esquerdo e em frequências cardíacas altas. O sopro foi classificado como sistólico de grau II/VI.

Lista de problemas: Sopro cardíaco de grau II/VI.

Principais diagnósticos diferenciais: Sopro cardíaco inocente; causas congénitas como estenose pulmonar, estenose aórtica, defeito do septo interventricular ou displasia mitral ou pulmonar; causas sistémicas como febre, anemia ou hipertiroidismo subclínico; outras patologias em fase subclínica como: cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia restritiva, cardiomiopatia dilatada.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica sérica (tabelas 1 e 2, anexo II): ligeira leucopénia ($5,2 \times 10^9/L$), ligeira eritrocitose ($10,22 \times 10^{12}/L$), hematócrito normal (42,7 %), bioquímicas sanguíneas normais. Ecocardiografia: Foi observada uma solução de continuidade na zona média do septo atrial, compatível com foramen oval persistente, com fluxo esquerdo-direito confirmado por contraste negativo. As alterações ecocardiográficas não tinham significado hemodinâmico e as restantes medições ecocardiográficas eram normais.

Diagnóstico: Foramen Oval Persistente.

Tratamento e evolução: Como as alterações ecocardiográficas evidenciaram um foramen oval persistente sem significado hemodinâmico, não foi prescrito tratamento, pelo que foi aconselhado controlar novamente por ecocardiografia, passados 6 meses.

Discussão: A abordagem a um caso em que o único sinal é um sopro cardíaco não é fácil, pois a sua presença não é indicativa de patologia ^[1]. O sopro cardíaco é definido como uma série prolongada de vibrações audíveis com origem no coração ou nos vasos sanguíneos ^[1]. As

vibrações são geradas por um de dois mecanismos: turbulência do fluxo sanguíneo (mais comum) ou vibração de uma estrutura cardíaca ^[1]. Os sopros cardíacos podem ser caracterizados pela sua localização, intensidade, frequência, duração, qualidade e configuração ^[1]. Um parâmetro importante a ser avaliado é a intensidade do sopro, que é graduada entre I e VI (tabela 3, anexo II) ^[1], no entanto, a intensidade não está directamente relacionada com a gravidade da patologia ^[1].

No exame físico de rotina em gatos é comum identificar um sopro cardíaco como o único achado ^[1], sendo também o achado mais comum de patologia cardíaca ^[2]. No entanto, nem sempre a sua origem é cardíaca, pois a anemia ou patologias como o hipertiroidismo podem provocar sopro cardíaco ^[1]. Os sopros detectados no exame físico são normalmente contínuos. Por outro lado, também existem sopros que podem ser lábeis e induzíveis pelo aumento da frequência cardíaca, dor, *stress* ou medo ^[3]. A detecção de um sopro cardíaco no diagnóstico de cardiomiopatia tem uma sensibilidade de apenas 31% e uma especificidade de 87% ^[4]. No entanto, na presença de sopro, está indicado proceder à sua investigação ^[1,3], pois este pode estar presente quer em gatos com um coração normal quer em gatos com doença cardíaca moderada a severa ^[1].

A investigação de doença cardíaca pode ser efectuada de várias maneiras. A electrocardiografia é o método menos preciso de diagnóstico de cardiomegalia ^[1], mas é uma ferramenta útil na detecção de defeitos de ritmo cardíaco. A radiografia torácica apresenta uma precisão baixa na detecção de doença cardíaca, pois podem passar despercebidos aumentos ligeiros da silhueta cardíaca ^[1]. O método de eleição é a ecocardiografia, que é o método mais preciso na detecção de cardiopatias. No entanto este método pode não indicar um diagnóstico definitivo ^[1].

A ligação entre a detecção de sopro e a presença de alterações estruturais ecocardiográficas não é clara. No estudo por Paige *et al.* (2009), em gatos aparentemente saudáveis, 15,5% apresentavam sopro cardíaco, embora apenas um terço sofresse realmente de cardiopatia ^[4]. Por outro lado, apenas 31% dos animais com cardiopatia apresentam sopros ^[4]. Os restantes sopros foram justificados como obstrução dinâmica do tracto de saída do ventrículo direito (ODTSVD) ^[4], e os gatos com apenas esta alteração têm 4,5 vezes mais probabilidade de apresentar sopro cardíaco em repouso e 6 vezes mais probabilidade de apresentar sopro cardíaco quando o animal estiver em *stress* do que um gato sem esta obstrução. Esta alteração, ODTSVD, foi descrita pela primeira vez por Rishniw e Thomas (2002) e é considerada a causa mais comum de sopro cardíaco em gatos com o coração ecograficamente normal ^[1]. O sopro associado à ODTSVD deve-se à contracção hiperdinâmica do ventrículo direito durante a sístole, que provoca a aproximação da parede lateral do ventrículo ao septo interventricular, causando uma redução dinâmica do tracto de saída do ventrículo direito ^[2]. A ODTSVD não tem uma evolução patológica, pensando-se que se trata

apenas de uma alteração fisiológica, benigna e funcional ^[2]. No entanto, a ODTSD nem sempre explica a presença de sopro. Segundo Nakamura *et al.* (2011), em 10 de 15 gatos com sopro não havia evidência de ODTSD/ODTSVE nem evidência ecocardiográfica de patologia cardíaca. Também de 17 gatos com evidência ecocardiográfica de patologia cardíaca, 6 tinham uma patologia que não justificava a presença do sopro, o que faz com que cerca de 50% dos sopros auscultados neste estudo não tivessem explicação ecocardiográfica ^[3].

A investigação do sopro no caso da Cookie iniciou-se pelo hemograma e algumas bioquímicas séricas (tabelas 1 e 2, anexo II). Estas análises sanguíneas, apesar das ligeiras alterações observadas, foram consideradas dentro dos parâmetros da normalidade. Os diagnósticos diferenciais para sopro no caso específico da Cookie seriam principalmente as patologias congénitas ou o sopro inocente, favorecidos pelo facto de a Cookie ter apenas 4 meses de idade. Na ecocardiografia, que foi o passo seguinte, foi encontrada apenas uma solução de continuidade na zona média do septo atrial compatível com foramen oval persistente (FOP), com fluxo esquerdo-direito confirmado por contraste negativo.

O foramen oval persistente é uma falha de encerramento do foramen oval depois do nascimento ^[1]. Faz parte de um conjunto de patologias consideradas como defeitos de septo atrial, que podem ser divididas em defeitos de *ostium secundum*, defeitos no ou perto do foramen oval, e defeitos de *ostium primum*, na zona distal do septo atrial ^[5].

O septo atrial tem origem embriológica em 2 septos: *septum primum* e *septum secundum* ^[5]. Embriologicamente, desenvolve-se inicialmente uma câmara atrial comum, posteriormente dividida em 2 átrios ^[5]. Dos dois septos, o *septum primum* desenvolve-se primeiro, com origem no tecto do átrio comum, crescendo com a forma de crista em direcção à região atrioventricular ^[5]. No fim do seu crescimento há proliferação celular no bordo inferior para promover a fusão do *septum primum* com a região atrioventricular ^[5]. Os defeitos nesse encerramento são os defeitos de *ostium primum* do septo atrial, que resulta numa comunicação na sua zona distal ^[1,5]. Antes do encerramento do *ostium primum* há a formação de uma abertura na porção dorsal do *septum primum*, denominada de *ostium secundum* ^[1]. Na mesma altura há o início do desenvolvimento de um segundo septo, o *septum secundum*, que se desenvolve à direita do *septum primum*, com origem também no tecto atrial ^[1]. Este *septum secundum* desenvolve-se com o formato côncavo, permitindo a identificação de duas extremidades, caudal e cranial ^[1]. A extremidade caudal funde-se com o *septum primum*, ao longo da base atrial, enquanto a extremidade cranial cresce caudalmente de maneira a encerrar o *ostium secundum*, e o *septum secundum* cresce para se sobrepor, do lado direito, ao *septum primum* ^[1]. No entanto, a forma côncava do *septum secundum*, no final do seu desenvolvimento, deixa um defeito coincidente com o *ostium primum*, que corresponde ao foramen oval ^[1]. O foramen oval é um dos desvios mais importantes na circulação fetal, pois evita que o sangue passe pela circulação pulmonar, permitindo que o sangue oxigenado

proveniente da artéria umbilical consiga chegar a estruturas como o coração (através das artérias coronárias), a cabeça e as estruturas do pescoço ^[1,6]. Pela sua importante função na circulação fetal, podemos constatar que o foramen oval persistente, apesar de ser considerado um defeito do septo atrial, não é um verdadeiro defeito, pois o septo desenvolve-se de forma correcta ^[5]. Normalmente o foramen oval encerra funcionalmente aquando do nascimento, pelo sinergismo entre o aumento da pressão no átrio esquerdo (consequência do aumento do retorno venoso devido ao início da circulação pulmonar) e a diminuição da pressão no átrio direito (consequência da cessação da circulação placentária) ^[1,6]. No entanto, o foramen oval demora algum tempo a encerrar, mantendo-se permeável à circulação sanguínea ^[1]. A falha de encerramento do foramen oval é provocada por qualquer condição que aumente a pressão do átrio direito ^[5].

O FOP da Cookie foi considerado um defeito de septo atrial de pequenas dimensões. Os defeitos pequenos normalmente são hemodinamicamente silenciosos ^[5], tal como foi observado no exame ecocardiográfico da Cookie. Os animais com este tipo de defeitos não têm alterações no tempo médio de vida e até é possível que nunca venham a desenvolver sinais clínicos ^[5], o que torna o prognóstico da Cookie bom. O FOP só tem relevância clínica quando o fluxo sanguíneo se torna direito-esquerdo ^[5]. Nestes casos podem aparecer sinais como cianose por hipoxemia arterial, policitemia, hiperviscosidade ou morte súbita ^[5]. Esta alteração de fluxo no FOP ocorre quando o defeito está associado a outras alterações estruturais, como estenose pulmonar severa ou displasia tricúspide ^[5]. Na ausência de outras alterações cardíacas os defeitos do septo atrial resultam apenas em fluxo esquerdo-direito ^[1], que ocorre apenas durante a diástole ^[5] e a quantidade de sangue que atravessa o defeito depende da resistência diastólica relativa dos dois ventrículos ^[1,5]. Normalmente a resistência ao enchimento do ventrículo direito é mais baixa, tornando o fluxo esquerdo-direito e resultando na dilatação atrial direita e hipertrofia excêntrica ventricular direita ^[5]. Os defeitos pequenos do septo atrial não apresentam sinais clínicos evidentes, no entanto, nestes casos pode ser auscultado um sopro sistólico ligeiro, grau I/VI a II/VI na base do coração do lado esquerdo ^[1,5]. O fluxo de sangue pelo FOP normalmente não origina um sopro cardíaco audível ^[5], sendo este consequência do fluxo de sangue que passa para o ventrículo direito, que resulta no aumento do volume sanguíneo nesse lado. Este aumento de volume sanguíneo provoca turbulência, ao passar pela válvula pulmonar, durante a sístole, causa do sopro cardíaco também denominada estenose pulmonar relativa ^[1,5]. O sopro cardíaco de origem na estenose pulmonar relativa pode ser facilmente confundido com um sopro inocente ^[5]. Os sopros inocentes são comuns em alguns cães e gatos recém-nascidos a jovens ^[5]. São benignos, audíveis na base do coração do lado esquerdo, lábeis, podem variar de intensidade com a variação da frequência cardíaca e desaparecem por volta dos 6 meses de idade ^[5]. O sopro da Cookie tinha as características de sopro inocente. Tendo em conta que o FOP não é directamente causa de

sopro e que a Cookie não apresentava aumento da velocidade no tracto de saída do ventrículo direito, podemos concluir que o FOP foi apenas um achado ecocardiográfico e que o sopro cardíaco podia ser apenas um sopro inocente benigno presente nos animais jovens ^[5] ou até ser um sopro fisiológico ^[3].

Outra alteração que também pode ser auscultada em animais com FOP, mas não foi auscultada na Cookie, é o desdobramento do segundo ruído cardíaco ^[5]. Esta separação é secundária ao aumento do volume de sangue do ventrículo direito, que provoca um atraso do esvaziamento ventricular e consequentemente do encerramento da válvula pulmonar, originando a separação dos ruídos de encerramento das válvulas semi-lunares ^[1,5].

O diagnóstico de FOP é essencialmente ecocardiográfico ^[1,5,6], através da visualização directa do defeito (imagem 1, anexo II), com auxílio do Doppler ou com a utilização de contraste ^[1,5]. A ecocardiografia com o modo 2-D é útil para a visualização directa do defeito, mas se a sonda de ecocardiografia não estiver bem posicionada, pode dar origem a falsos positivos ^[1,5]. Os defeitos do septo atrial devem ser confirmados pelo modo Doppler ^[1,5] ou pela observação de um fluxo diastólico laminar ou ligeiramente turbulento ^[5].

A técnica utilizada para o diagnóstico definitivo da Cookie foi o contraste negativo. Esta técnica consiste na utilização de soro salino agitado, de modo a que este origine “microbolhas” (definidas como bolhas de ar menores que 100 µm de diâmetro), que vão produzir um aumento da reflectividade em contraste com o líquido anecóico ^[7]. As microbolhas melhoram a visualização das estruturas cardíacas e detectam desvios direita-esquerda e esquerda-direita ^[7]. As microbolhas, devido ao seu tamanho e instabilidade, não conseguem ultrapassar os capilares pulmonares, pelo que se forem observadas nas câmaras cardíacas do lado esquerdo indicam a presença de fluxo de sangue direita-esquerda, seja de origem intracardíaca ou transpulmonar ^[6,7]. Por outro lado, também pode ser observado o fluxo esquerdo-direito pela observação do sangue sem contraste a passar pelo defeito e a originar uma área anecogénica no meio do sangue com contraste (hiperecogénico) ^[7], que foi observado no caso da Cookie (imagem 2, anexo II). A técnica, nos animais, começa pela colocação de um cateter venoso periférico ^[7], que, no caso da Cookie, foi posto na veia cefálica do membro torácico direito, e preparar uma mistura de 3 a 5 mL de soro salino isotónico heparinizado, com 0,5 a 1 mL de sangue. A mistura é depois agitada manualmente ou com a passagem repetida entre 2 seringas, com o auxílio de uma válvula de 3 vias ^[7]. O sangue é adicionado com o intuito de diminuir a tensão superficial das microbolhas e aumentar a sua agregação ^[7]. Este método de contraste, pelo seu potencial efeito embólico, não deve exceder o volume recomendado ^[7]. Esta mistura é então administrada, sendo observada a sua passagem pelas câmaras cardíacas do lado direito por ecocardiografia. Esta técnica, apesar de pouco descrita na medicina veterinária, é bastante usada na medicina humana, sendo recentemente recomendada como técnica ideal para o diagnóstico de FOP ^[6].

Os defeitos de septo atrial de pequena dimensão não requerem tratamento específico [1]. A cirurgia é o tratamento definitivo para todos os casos de defeito de septo atrial [5] mas está associada a grandes riscos e requer um procedimento com *bypass* e paragem cardíaca para acesso ao interior do coração [1,5]. Também estão descritas técnicas percutâneas para encerramento destes defeitos, num número pequeno de animais [5]. A cirurgia só deve ser ponderada nos casos em que o comprometimento hemodinâmico é severo, e em que os riscos da patologia superam os riscos associados à cirurgia [1]. Como a Cookie não tinha sinais clínicos de doença cardíaca, nem foram observadas alterações hemodinâmicas, as recomendações passaram apenas pelo controlo ecocardiográfico passados 6 meses.

Referências:

- [1] Kittleson MD, Kienle RD (Eds.) (1998) **Small Animal Cardiovascular Medicine**, 1st Ed., Mosby Inc., St. Louis, pp. 1-4, 44-46, 211-212, 231-233
- [2] Rishniw M, Thomas WP (2002) "Dynamic Right Ventricular Outflow Obstruction: A New Cause of Systolic Murmur in Cats" **Journal of Veterinary Internal Medicine** **16**, 547-552
- [3] Nakamura RK, Rishniw M, King MK, Sammarco CD (2011) "Prevalence of echocardiographic evidence of cardiac disease in apparently healthy cats with murmurs" **Journal of Feline Medicine and Surgery** **13**, 266-271
- [4] Paige CF, Abbott JA, Elvinger F, Pyle RL (2009) "Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats" **Journal of the American Veterinary Medical Association** **234**, 1398-1403
- [5] Oyama MA, Sisson DD, Thomas WP, Bonagura JD (2010) "Congenital Heart Disease" in Ettinger S & Feldman E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed., Saunders Company, St. Louis, pp. 1250-1256, 1265-1271
- [6] Marriott K, Manins V, Forshaw A, Wright J, Pascoe R (2013) "Detection of Right-to-Left Atrial Communication Using Agitated Saline Contrast Imaging: Experience with 1162 Patients and Recommendations for Echocardiography" **Journal of the American Society of Echocardiography** **26** (1), 96-102
- [7] Arndt JW, Oyama MA (2008) "Agitated saline contrast echocardiography to diagnose a congenital heart defect in a dog" **Journal of Veterinary Cardiology** **10**, 129-132

Caso clínico 3: Pneumologia – Pneumonia verminosa por *Strongyloides stercoralis*

Caracterização do animal e motivo da consulta: Mielche, canídeo Spitz Anão, fêmea inteira de 3 meses de idade, apresentada para consulta por tosse.

Anamnese/História clínica: A Mielche era um animal exclusivamente de interior, sem outros coabitantes animais, que havia sido comprada havia 2 dias numa loja de animais. Não estava desparasitada e já tinha recebido duas inoculações da primovacinação pentavalente. Não tinha passado médico nem cirúrgico de registo. A Mielche comia bem e era alimentada com ração seca para cachorro (Eukanuba® Junior). Não tinha feito viagens e não tinha acesso a tóxicos. Nas perguntas por sistemas, os donos apenas mencionaram que apresentava tosse produtiva, de igual intensidade desde o seu início e não repararam em quaisquer factores atenuantes ou agravantes.

Exame físico geral/dirigido: A Mielche apresentava atitude normal e temperamento equilibrado. Era uma cadela com a condição corporal considerada normal, e pesava 1 kg. Os restantes parâmetros do exame físico não tinham alterações de registo, excepto a presença de tosse, caracterizada como tosse produtiva. Na auscultação não eram evidentes quaisquer alterações. O exame dirigido ao aparelho respiratório estava normal.

Lista de problemas: Tosse produtiva.

Principais diagnósticos diferenciais: Tranqueobronquite infecciosa, pneumonia aspirativa, bacteriana, viral ou verminosa; esgana; insuficiência cardíaca congestiva, com aumento do átrio esquerdo; reacção alérgica; inalação de corpo estranho/fumo; edema pulmonar secundário a hipoproteínemia, ou hipoglicémia; edema pulmonar cardiogénico.

Exames complementares: Hemograma (tabela 1, anexo III): leucocitose ($18,8 \times 10^9/L$) e trombocitose ($544 \times 10^9/L$).

Diagnóstico presuntivo: Pneumonia bacteriana.

Tratamento e evolução: O facto de a Mielche ser proveniente de um canil com elevado número de animais com tosse e, por vezes, diarreia, permitiu-nos obter dados epidemiológicos do local, nomeadamente a elevada prevalência de *Bordetella bronchiseptica* (evidenciada através de cultura de amostra colhida a vários animais desse canil por lavagem traqueobrônquica) e de coccidiose (evidenciada pela técnica coprológica de flutuação), ambos responsivos à combinação trimetoprim com sulfametoxazol. Tendo isto em conta, a Mielche foi medicada com essa medicação, na dose de 20 mg/kg PO SID durante 8 dias. No entanto, o quadro clínico manteve-se, o que levou à introdução de Amoxicilina + Ac. Clavulânico (12,5 mg/kg PO SID) e Doxiciclina (10 mg/kg PO SID) durante 10 dias, até nova reavaliação clínica. Durante esse período houve uma ligeira diminuição da frequência da tosse e normalização do leucograma. Apesar da melhoria clínica, o tratamento prolongou-se por mais 8 dias mas no final desse tempo houve um agravamento da tosse e novamente leucocitose. Nessa altura, foi

realizada uma radiografia torácica lateral, que mostrou um padrão brônquico de localização dorso-caudal. Decidiu-se suspender a medicação anterior e 6 dias depois foi feita citologia e cultura de lavagem traqueobrônquica, sem qualquer tipo de alteração. Foi iniciada terapia com nebulizações com corticosteroides inalantes (220 µg por sessão, BID) durante 15 dias, sem melhoria evidente. Assim foi realizada ecocardiografia, sem alterações dignas de registo. Finalmente foi realizada pesquisa de parasitas pulmonares pela técnica de Baermann, que evidenciou a presença de larvas L1 compatíveis com *Strongyloides stercoralis*. A Mielche foi tratada com Flubendazol, 50 mg/kg PO durante 5 dias. Na consulta de controlo, passados 20 dias, já não apresentava tosse. Foi realizado um novo Baermann de controlo, no qual não se observavam larvas de parasitas.

Diagnóstico definitivo: Pneumonia verminosa por *Strongyloides stercoralis*.

Discussão: A tosse, um motivo de consulta comum em cães, consiste na expiração súbita e forçada contra a glote, que inicialmente está fechada ^[1]. É o mecanismo primário de defesa do sistema respiratório, por isso não pode ser considerada uma doença mas sim um sinal clínico de uma determinada patologia ^[1]. Por isso, deve ser identificada e tratada a etiologia da tosse, e não a tosse em si ^[1]. A tosse pode ser descrita como húmida, seca ou produtiva, e classificada dependendo da altura em que ocorre (diurna ou nocturna) ^[1]. Neste sentido, a tosse da Mielche foi caracterizada como produtiva, mas os proprietários não sabiam precisar a altura do dia em que a tosse ocorria.

A tosse pode ser um acto voluntário ou involuntário mas presume-se que nos animais seja um acto involuntário ^[1]. A tosse tem a função de ajudar a remover detritos (como pó) e é estimulada através da pressão exterior nas vias respiratórias ou da presença de detritos, secreções ou gases nocivos nas vias aéreas superiores ^[1]. O estímulo para a indução da tosse é recebido pelos receptores sensoriais, que transmitem o estímulo até ao nervo vago, posteriormente até ao centro da tosse, a nível da ponte, no tronco cerebral ^[1]. A via eferente vai exercer a sua função sobre a glote e os músculos responsáveis pela expiração, de modo a forçar a expiração sobre a glote fechada ^[1]. O facto de a transmissão dos estímulos sensitivos ser unicamente da responsabilidade do nervo vago origina a suspeita de que algumas estruturas não ligadas às vias respiratórias, como o meato acústico externo ou a membrana timpânica, possam estar envolvidas no reflexo da tosse ^[1]. Existem três tipos de receptores envolvidos na estimulação de tosse: os receptores de adaptação rápida, as fibras-C pulmonares e as fibras-C bronquiais ^[1]. Os receptores de adaptação rápida estão localizados na mucosa da árvore traqueobrônquica e respondem a estímulos mecânicos ligeiros, como pó ou outros detritos ^[1]. As fibras-C são compostas por receptores amielínicos localizados perto dos vasos sanguíneos, pulmonares ou bronquiais, e são mais sensíveis aos estímulos químicos do que mecânicos ^[1]. As vias aéreas proximais (como a laringe ou a traqueia) são mais sensíveis a estímulos mecânicos, enquanto as vias mais distais são mais sensíveis a

estímulos químicos, o que justifica a presença de diferentes tipos de receptores em diferentes zonas anatómicas ^[1]. Os estímulos podem ser de origem endógena, como secreção ou inflamação das vias aéreas, ou exógena, como fumo, detritos, alimento ou água ^[1].

A tosse pode estar presente em animais com patologia num destes locais anatómicos: cavidade nasal, laringe, traqueia, brônquios, alvéolos, espaço pleural ou ainda animais com doença cardíaca ^[1]. Portanto, uma ampla gama de diagnósticos diferenciais são possíveis para os casos de tosse ^[1]. Tendo isso em conta, é útil considerar a espécie, idade, raça, conformação corporal, e os dados história e exame físico para elaborar a lista de diagnósticos diferenciais e o plano diagnóstico ^[1]. As doenças infecciosas são um problema em animais jovens ^[2]. A sua incidência tende a aumentar em ambiente pequeno e restrito, com sobrepopulação animal e ausência de boas práticas de higiene, como por exemplo limpeza e desinfecção regular ou vazio sanitário ^[2], havendo a tendência para perpetuação de doenças infecciosas. Por outro lado, os jovens são mais susceptíveis às parasitoses, quer devido às infecções peri-parto quer pelo seu sistema imunitário ainda não estar completamente desenvolvido ^[1]. Existem vários fármacos antitússicos, entre eles os anti-inflamatórios (especialmente os glucocorticóides), os broncodilatadores (como a metilxantina ou os agonistas β_2) e os fármacos que inibem directamente os receptores da tosse como os narcóticos (butorfanol ou hidrocodona) ^[1]. No entanto, a melhor forma de controlar a tosse envolve o tratamento e a resolução da causa primária ^[1].

Os testes para o diagnóstico etiológico de tosse podem variar consoante os dados da anamnese e exame físico, pois um animal com tosse ligeira pode não necessitar de exames complementares exaustivos (como no caso do manejo da “tosse de canil”) enquanto outros animais com sinais mais severos podem necessitar de exames complementares ^[1]. Nos animais com tosse, a radiografia torácica é um exame complementar essencial, pois providencia informação útil sobre o parênquima pulmonar, o espaço pleural e o sistema cardiovascular ^[1]. A realização de hemograma, bioquímica sérica e coprologia também é importante para excluir causas sistémicas e parasitismo como causas de tosse ^[1].

No caso da Mielche, o hemograma evidenciava leucocitose e a radiografia com padrão brônquico de localização dorso-caudal tornava as causas infecciosas mais prováveis. Nestes casos, devido à presença de um possível infiltrado, seria recomendada a realização de citologia e cultura de aspirado traqueobrônquico ^[1]. Este procedimento foi realizado e obteve-se uma citologia com uma amostra de boa celularidade, com predominância de células epiteliais colunares e, mais raramente, células escamosas, ambos os tipos com aparência normal. Também foram observados raros neutrófilos não degenerados, que podem existir em situações normais. Associada à imagem citológica de normal de amostra de aspirado traqueobrônquico, a cultura revelou-se amicrobiana. Porém, devido à terapia antibiótica que havia sido prescrita à Mielche, estes resultados seriam os esperados. Por isso, depois de descartadas as causas

alérgicas (através do ensaio terapêutico com corticosteróides inalantes durante 15 dias, sem evolução positiva) e as causas cardíacas (através do exame ecocardiográfico normal), foi realizado o exame coprológico através da técnica de Baermann, no qual foram observados formas larvares de *Strongyloides stercoralis*.

O *Strongyloides stercoralis* é um nemátode intestinal de distribuição mundial que afecta principalmente cães, gatos, primatas e seres humanos ^[2-5]. Estudos epidemiológicos demonstram que a infecção por este parasita é pouco comum em animais adultos mas afecta com frequência animais jovens de canis ou lojas de animais ^[2,6]. A baixa incidência em animais adultos pode, porém, ser relativa, pois a principal técnica de diagnóstico (técnica de Baermann) não é efectuada por rotina na clínica de animais de companhia, o que sugere que actualmente a estrongiloidíase esteja subdiagnosticada ^[3].

A fêmea partenogenética de *Strongyloides* vive nas criptas do intestino delgado do hospedeiro, onde origina ovos embrionados ^[3]. Estes ovos eclodem e originam as formas larvares L1, libertadas para o exterior com as fezes ^[3]. No exterior, dependendo das condições de temperatura e humidade ^[2], esta forma L1 pode originar a forma larvar L3, a forma infectante, e completar o ciclo de vida homogónico, ou a forma adulta e desenvolver um único ciclo de vida livre, ou heterogónico ^[3]. A forma larvar L3 infectante entra no hospedeiro percutaneamente ou por via oral, e migra em direcção ao intestino delgado, onde se desenvolve para a forma larvar L4 e, finalmente, a forma adulta ^[3]. O ciclo de vida livre de *Strongyloides*, ou ciclo heterogónico, dá-se pela transformação das formas larvares L1, que tinham sido libertadas para o exterior com as fezes, em formas adultas macho e fêmea ^[3]. Estas formas adultas macho e fêmea reproduzem-se e originam ovos, que depois de eclodir se desenvolvem rapidamente em formas larvares L3 infectantes e entram no hospedeiro da mesma forma que no ciclo homogónico ^[3]. Para além destas formas de infecção, também está descrita uma forma de infecção, a auto-infecção, que se caracteriza pelo desenvolvimento rápido da forma larvar L1 em forma L3 infectante e com capacidade de invadir a parede do intestino grosso ^[2,3]. Outra forma de infecção, no caso dos cachorros, é através da via transmamária, que só acontece quando a fêmea é infectada enquanto está em amamentação ^[2-5]. Por outro lado, para que a transmissão através da via transmamária ocorra, é necessário haver a presença de formas infectantes de *Strongyloides stercoralis* no ambiente, tornando mais provável a infecção dos cachorros através das formas infectantes ambientais do que através da via transmamária ^[2].

A estrongiloidíase, em casos ligeiros, pode não evidenciar quaisquer sinais clínicos ^[3-5,7]. Em infecções severas são observados sinais dermatológicos ^[5], gastrointestinais (diarreia) ou respiratórios (tosse) ^[3-5,6]. Curiosamente, no caso da Mielche, não havia quaisquer sinais gastrointestinais ou dermatológicos, mas apenas a tosse e presença de padrão bronquial na radiografia torácica, que não é a apresentação comum de um parasita gastrointestinal.

O *Strongyloides stercoralis* tem potencial zoonótico ^[2-5,6] e, apesar de a transmissão do cão para o homem ser pouco referenciada, deve ser sempre tido em conta este facto tomando-se precauções quando se contacta com animais infectados ^[3]. Segundo o estudo de Gonçalves *et al.* (2007), foi identificado um maior risco por parte dos trabalhadores dos canis de serem infectados por *Strongyloides stercoralis* do que a população em geral ^[2]. Os sinais clínicos em humanos são semelhantes aos sinais observados em animais, sendo a maioria das infecções assintomáticas ou ligeiras ^[3]. No entanto os indivíduos imunodeprimidos são mais susceptíveis ao parasita e podem desenvolver a forma disseminada de estrongiloidíase, também chamada de hiperinfecção ^[3], que pode ser fatal ^[3,6].

O diagnóstico de *Strongyloides stercoralis* é efectuado pela observação das formas larvares L1 em fezes frescas através da técnica de Baermann ^[4]. Outras técnicas diagnósticas que podem ser utilizadas nestes casos são: a técnica de Lutz, diagnóstico serológico como o ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA), imunofluorescência indirecta (IFI) ^[2,5], ou técnicas de diagnóstico molecular como a reacção de polimerização em cadeia (PCR) ^[7]. As técnicas de diagnóstico normalmente utilizadas são as técnicas coprológicas de flutuação e sedimentação mas, devido à sua baixa sensibilidade, têm vindo a ser complementadas com o diagnóstico serológico ^[2]. Apesar da utilidade dos testes serológicos na avaliação da resposta imunitária do hospedeiro e no diagnóstico de casos assintomáticos, um resultado positivo de um animal nem sempre corresponde a infecção activa, pois as IgG detectadas nos testes serológicos podem manter-se elevadas mesmo após a resolução da infecção ^[5]. Podemos, então, afirmar que estes testes são úteis no diagnóstico de estrongiloidíase, mas não conseguem diferenciar infecção passada de actual ^[5]. Por outro lado, caso a infecção seja bastante recente podem ainda não ser detectadas IgG devido ao facto de ainda não se ter dado a seroconversão ^[5]. Os métodos de diagnóstico molecular (PCR) detectam a presença de *Strongyloides stercoralis* nas fezes através da amplificação da sequência de DNA do parasita e apresentam especificidade e sensibilidade elevadas ^[7]. Quando é comparado o PCR com a técnica de Baermann, o primeiro apresenta uma taxa duas vezes superior de detecção de *S. stercoralis* ^[7]. Por isto, as técnicas de biologia molecular deveriam ser usadas com maior frequência ^[7].

No tratamento de estrongiloidíase existe principalmente dois fármacos descritos: a ivermectina e o fenbendazol ^[3,6]. A ivermectina tem excelentes resultados mas as suas baixas margens de segurança e a impossibilidade de administração em algumas raças como Collies dificultam o seu uso ^[6]. O fenbendazol também está descrito no tratamento de estrongiloidíase apesar de alguma controvérsia acerca da sua eficácia ^[6]. Um estudo de Itoh *et al.* (2009) obteve resultados positivos no tratamento de estrongiloidíase com a administração de fenbendazol na dose de 50 mg/kg PO SID, durante 5 dias ^[6]. Neste estudo, de 7 animais

tratados em apenas 1 caso o tratamento não foi eficaz, o que sugere que poderá ser necessário repetir o tratamento ^[6].

No caso da Mielche, o controlo foi realizado com um exame coprológico através da técnica de Baermann. No entanto, devido à baixa sensibilidade desta técnica, a eliminação do *Strongyloides stercoralis* devia ter sido confirmada através da obtenção de resultados negativos provenientes das amostras recolhidas em 3 dias consecutivos ^[2,5].

Referências:

- [1] Rozanski EA, Rush JE (2004) "Acute and Chronic Cough" in King LG (Ed.) **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1st Ed., Saunders Elsevier, St. Louis, pp. 42-45
- [2] Gonçalves ALR, Machado GA, Gonçalves-Pires MRF, Ferreira-Júnior A, Silva DAO, Costa-Cruz JM (2007) "Evaluation of strongyloidiasis in kennel dogs and keepers by parasitological and serological assays" **Veterinary Parasitology** **147**, 132-139
- [3] Dillard KJ, Saari SAM, Anttila M (2007) "Strongyloides stercoralis infection in a Finnish kennel" **Acta Veterinaria Scandinavica** **49**, 37-42
- [4] Zajac AM, Conboy GA (Eds.) (2012) **Veterinary Clinical Parasitology**, 8th Ed., Wiley-Blackwell, Chichester, pp. 66-67
- [5] Ferreira-Júnior A, Gonçalves-Pires MRF, Silva DAO, Gonçalves ALR, Costa-Cruz JM (2006) "Parasitological and serological diagnosis of *Strongyloides stercoralis* in domesticated dogs from southeastern Brazil" **Veterinary Parasitology** **136**, 137-145
- [6] Itoh N, Kanai K, Hori Y, Nakao R, Hoshi F, Higuchi S (2009) "Fenbendazole treatment of dogs with naturally acquired *Strongyloides stercoralis* infection" **Veterinary Record** **164**, 559-560
- [7] Verweij JJ, Canales M, Polman K, Ziem J, Brienens EAT, Polderman AM, Lieshout L (2009) "Molecular diagnosis of *Strongyloides stercoralis* in faecal samples using real-time PCR" **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene** **103**, 342-346

Caso clínico 4: Gastroenterologia – Gastroenterite por *Parvovirus*

Caracterização do animal e motivo da consulta: Fix, canídeo West Highland White Terrier, macho inteiro de 2 meses de idade, apresentado por ter tido diarreia com sangue desde o dia anterior.

Anamnese/História clínica: O Fix era um animal exclusivamente de interior, sem coabitantes animais. Tinha sido desparasitado internamente e já tinha feito a primeira inoculação da primovacinação pentavalente. Não tinha passado médico ou cirúrgico de registo. A sua dieta consistia numa ração de qualidade superior para cachorros e não houve qualquer mudança do regime alimentar. Não tinha feito viagens nem tinha hábito de ingerir produtos tóxicos. Nas perguntas por sistemas, o Fix, desde o dia anterior, parecia mais parado do que o normal, não comia, fez um episódio de vômito alimentar e vários episódios de diarreia com sangue vivo.

Exame físico geral/dirigido: No exame físico o Fix apresentava-se linfático, com dor à palpação abdominal, o que tornou difícil a sua realização, temperatura de 39,3 °C, e no termómetro observou-se diarreia sanguinolenta. O seu peso era de 1,150 kg e foi considerado com condição corporal normal.

Lista de problemas: Anorexia, vômito, diarreia com hematoquezia, dor abdominal, febre.

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite infecciosa de origem vírica (*Parvovirus*, coronavírus, rotavírus, esgana), bacteriana (*Salmonella spp.*, *Clostridium spp.*) ou parasitária (ténias, ascarídeos, coccídeos); corpo estranho gastrointestinal; intussuscepção; indiscrição alimentar.

Exames complementares: Hemograma (tabela 1, anexo IV): leucocitose ($32.1 \times 10^9/L$), granulocitose ($25.8 \times 10^9/L$), ligeira hipohemoglobinémia (102 g/L) e aumento do volume globular médio (73.7 fL). Teste comercial (ELISA) para pesquisa de parvovírus positivo.

Diagnóstico: Gastroenterite por *Parvovirus*.

Tratamento e evolução: Devido à condição do Fix e à suspeita de gastroenterite vírica, foi decidido interná-lo e iniciar fluidoterapia com lactato de Ringer (LR) suplementado com glicose a 5% à taxa de 22 mL/h (corresponde à taxa de manutenção adicionada à taxa de reposição de fluidos) e terapia farmacológica com metronidazol (10 mg/kg IV BID), ampicilina (20 mg/kg IV TID), ranitidina (2 mg/kg IV BID) e maropitant (1 mg/kg SC SID). Durante o primeiro dia de internamento, o Fix comeu bem e foi desparasitado internamente com milbemicina oxima (1 mg/kg PO) e praziquantel (12,5 mg/kg PO). Também nesse dia houve uma evolução da leucocitose para leucopenia, e a bioquímica sérica evidenciou hipoalbuminémia (a evolução do hemograma e bioquímica sérica pode ser observada na tabela 1 do anexo IV). Durante os dois dias seguintes, o Fix evoluiu negativamente, com vários episódios de anorexia, vômito, diarreia com hematoquezia, agravamento da leucopénia e hipoalbuminemia, e desenvolvimento de anemia macrocítica hipocrómica. No terceiro dia de internamento foi decidido efectuar uma

transusão de plasma. Nesse mesmo dia foi alterada a terapia antibiótica com a substituição da ampicilina por enrofloxacina (5 mg/kg IV BID) e ceftazidima (20 mg/kg IV TID). Nos 2 dias seguintes, manteve-se a fluidoterapia com LR mas o Fix não mostrou evolução clínica ou hematológica. No quinto dia, agravou a hipoalbuminémia (1 g/dL), foi adicionada uma solução de colóides sintéticos, à taxa de 1 mL/h. Ao sétimo dia de internamento foi reintroduzido o tratamento com trimetoprim + sulfadoxina (25 mg/kg IV BID), depois de se ter realizado um exame coprológico no qual se detectou a presença de oocistos de *Cystoisospora spp.* Foi também alterado o tipo e a taxa da fluidoterapia para uma solução salina isotónica suplementada com glucose (a 5%) e com cloreto de potássio (20 mEq/L), na taxa de 11 mL/h, devido à hipocalémia que vinha sendo observada desde o terceiro dia de internamento e para prevenir a hipoglicémia. Ao oitavo dia de internamento o Fix parou de vomitar e a partir do nono dia de internamento começou a comer sozinho. A fluidoterapia foi alterada para solução salina isotónica, foi suspenso o tratamento com ranitidina e foi adicionado um probiótico (ProMax® pasta, 3 medidas PO SID) e um suplemento nutricional (Nutri-Plus® gel, 1 cm PO, administrado a cada alimentação). Nesse dia o hemograma evidenciou leucocitose e anemia macrocítica hipocrômica, alterações que se mantiveram até à alta. O Fix ficou internado durante 12 dias e teve alta com trimetoprim + sulfametoxazol na posologia de 20 mg/kg PO SID, durante 15 dias. Na consulta de controlo, passados 15 dias, o proprietário referiu que o Fix estava mais activo, a comer com apetite e as suas fezes eram moldadas e consistentes. O hemograma de controlo evidenciou diminuição no número de leucócitos quando comparado com o dia da alta e aumento do hematócrito, que evidenciam a melhoria clínica mencionada pelo proprietário.

Discussão: A parvovirose é a forma mais comum de gastroenterite de origem vírica ^[1] e uma causa importante de morbilidade e mortalidade em cães jovens ^[2]. É causada por um vírus de DNA, o *Parvovirus*, muito pequeno e sem envelope, que necessita do núcleo de uma célula hospedeira, normalmente em divisão rápida, para se replicar ^[2]. Existem 2 biótipos de *Parvovirus* canino (PVC): o PVC-1, assintomático em grande parte dos animais ^[2], e o PVC-2, responsável pelos sinais clássicos da gastroenterite por parvovírus ^[3]. O biótipo PVC-2 pode ser subdividido em 3 variantes antigénicas: 2a, 2b e 2c ^[1]. Segundo Decaro e Buonavoglia (2012), as variantes mais comuns em Portugal são a PVC-2b e PVC-2c ^[4]. A parvovirose pode afectar cães de qualquer raça, idade ou sexo mas os cachorros entre as 6 semanas e os 6 meses, assim como as raças rottweiler, doberman pincher, pitbull americano, labrador retriever e pastor alemão, são mais susceptíveis ^[2]. Nas primeiras semanas de vida os cachorros estão protegidos pela presença dos anticorpos maternos, transmitidos pelo colostro ^[4]. Com a diminuição do título de anticorpos maternos os cachorros tornam-se susceptíveis à infecção ^[2]. Também está descrita uma marcada sazonalidade, com o pico de incidência durante o verão ^[2].

A transmissão do vírus ocorre através da exposição a fezes ou vómito contaminados (transmissão directa) ou através da exposição oronasal a fomites contaminadas (transmissão

indirecta) ^[1,2]. Este vírus também pode ser disseminado por outros animais, como roedores, aves ou insectos, pelo seu contacto com fezes contaminadas ^[1], ou por gatos, que podem ser portadores assintomáticos ^[5] ou contrair a doença ^[1]. A excreção fecal do vírus dá-se desde o terceiro dia até 3 a 4 semanas após a exposição ^[1,2]. O período de incubação do parvovírus é tipicamente de 5 a 7 dias ^[1]. Após a exposição, o vírus replica-se nas células linfóides da orofaringe, gânglios linfáticos mesentéricos e timo, sendo seguidamente disseminado via hematogénica ^[1]. O PVC pode replicar-se em qualquer tecido, incluindo cérebro ^[5]. No entanto, este vírus tem tropismo para os tecidos linfóides, medula óssea (MO) e epitélio intestinal ^[1]. A infecção do epitélio germinal das criptas origina destruição epitelial e colapso das vilosidades intestinais ^[2] que aumenta a permeabilidade intestinal e causa diminuição da assimilação de nutrientes ^[1]. Este acontecimento, em conjunto com a infecção das células mieloproliferativas da MO ^[1] e linfocitose a nível do timo ^[2], justificam os sinais clínicos observados na parvovirose.

Os sinais iniciais são inespecíficos e incluem anorexia, depressão, letargia e febre ^[2]. Este quadro evolui, passadas 24 a 48 horas, para vómitos, diarreia mucóide a hemorrágica ^[1,2], desidratação, perda de proteína secundária aos vómitos e diarreia ^[1] e esofagite secundária ao vómito severo ^[3]. A perda extrema de fluidos pode originar choque hipovolémico, identificado por aumento do TRC, taquicardia, hipotensão, extremidades frias e hipotermia ^[1]. A disrupção da barreira epitelial do intestino predispõe à translocação de bactérias intestinais e absorção de endotoxinas bacterianas para a corrente sanguínea, que pode originar choque séptico, endotóxico, síndrome de resposta inflamatória sistémica, coagulação intravascular disseminada e morte ^[1]. No exame físico também pode ser observada dor abdominal marcada, devido à gastroenterite aguda ou a intussuscepção intestinal ^[2], que é uma complicação reconhecida nos casos de parvovirose ^[1]. O parvovírus canino pode também originar miocardite nos animais jovens, em casos específicos de infecção de cadelas não vacinadas e transmissão *in-utero* ao feto ^[2]. A miocardite é fatal, originando morte súbita ou morte devido a insuficiência cardíaca congestiva ^[1] passadas 24 horas após o aparecimento de sinais clínicos ^[2].

O diagnóstico presuntivo é feito inicialmente com base na anamnese e nos achados do exame físico ^[2,3]. Estes devem ser associados aos resultados de hemograma e bioquímica sérica. A leucopenia é considerada uma alteração característica nos animais com parvovirose mas apenas se verifica em menos de 50% dos animais na primeira consulta ^[1]. A leucopenia é resultado da infecção e destruição das células da MO e órgãos linfóides ^[2]. Esta destruição celular é sucedida, durante o período de convalescença, por uma hiperplasia dos elementos granulocíticos e eritróides ^[2], originando neutrofilia a preceder a melhoria clínica ^[1]. Também pode ser observada a diminuição do hematócrito, devido à perda de sangue para o intestino e à hemodiluição associada à rehidratação ^[2], e trombocitopenia, por diminuição da produção e acção do vírus sobre as plaquetas ^[2]. A bioquímica sérica pode evidenciar várias anomalias inespecíficas, como hipoproteïnemia, hipoglicemia, hipocalcemia, hipocloremia, hiponatremia,

hipocolesterolemia, azotemia, hiperfosfatemia, aumento da FA e ALT ^[1]. A hipoproteinemia ocorre devido à perda gastrointestinal ^[1,2]. Os vômitos e a diarreia associada à parvovirose vão provocar desequilíbrios hidroeletrólíticos, com desidratação a originar azotemia pré-renal e hiperfosfatemia, e diminuição dos electrólitos no sangue (hipocalemia, hiponatremia e hipocloremia) ^[2]. A hipocolestrolémia advém da ligação das lipoproteínas plasmáticas à parte bioactiva das endotoxinas, evitando que estas estimulem os monócitos e macrófagos, um importante mecanismo de controlo de resposta às endotoxinas ^[2]. Finalmente pode haver um aumento da FA e ALT, que evidenciam lesão hepática, quer devido a hipoxia hepática secundária à hipovolemia quer devido à metabolização de tóxicos absorvidos pela barreira epitelial entérica danificada ^[2].

O diagnóstico definitivo de parvovirose deve ser efectuado pela demonstração do PVC nas fezes dos animais afectados, por serologia ou, em caso de morte do animal, por necropsia e histopatologia ^[2]. A técnica mais usada é a demonstração dos antigénios de PVC nas fezes, através de testes comerciais de ELISA (imunocromatografia de membrana), pois é um método rápido, relativamente preciso e pouco dispendioso de suportar um diagnóstico ^[1]. Este teste tem a vantagem de ser o único teste acessível às clínicas ^[4], mas tem uma sensibilidade entre os 77 e 80% e uma alta taxa de falsos negativos, devido à quantidade variável e intermitente da excreção viral e à incapacidade de estes testes reagirem com o vírus ligado a anticorpos ^[1]. Caso o teste de ELISA não identifique a doença, deve ser repetido diariamente e, se possível, fazer pesquisa do PVC por PCR ^[1]. A técnica utilizada nestes casos é o PCR em tempo real, que detecta o genoma viral nas fezes ^[1] e apresenta uma maior sensibilidade do que as técnicas tradicionais ^[2], como a ELISA, hemaglutinação ou detecção viral ^[4].

O Fix teve uma apresentação clássica dos sinais clínicos, com história inicial de anorexia, letargia, febre, vômitos e diarreias, sem sinais de choque, o que permitiu uma abordagem terapêutica adequada e atempada. Nos achados de hemograma, não apresentava leucopenia, o que, segundo Crawford e Sellon (2010), pode ser normal na consulta inicial.

O tratamento da parvovirose consiste apenas na terapia de suporte ^[2]. A fluidoterapia é crucial na correcção da desidratação, que deve ser feita nas primeiras 1 a 6 horas, e na manutenção da volémia ^[2]. Deve ser efectuada durante o internamento do animal, com administração de uma taxa de manutenção onde se prevê as perdas por vômito e diarreia ^[2]. A via de administração preferencial é a endovenosa, deve ser uma solução electrolítica balanceada e isotónica, de maneira a tentar corrigir os distúrbios electrolíticos associados com os vômitos e diarreias ^[2]. Caso a correcção electrolítica não seja conseguida, poderá suplementar-se com cloreto de potássio ^[3], consoante as necessidades, e glicose, numa solução 2,5 ou 5% para prevenir hipoglicémia ^[2]. Também está recomendada a utilização de uma solução colóide não proteica se o animal estiver com hipoalbuminémia, sendo o valor de albumina abaixo de 2,0 g/dL a referência para a sua utilização ^[2]. Os produtos de origem

sanguínea podem estar indicados, nomeadamente a transferência de sangue inteiro ou concentrado de eritrócitos em animais com anemia severa ^[2]. A transferência de plasma fresco congelado está descrita no tratamento da parvovirose, pois fornece albumina, imunoglobulinas e inibidores de proteases séricas ^[2]. No entanto, sabe-se que é necessário um grande volume de plasma para atingir um aumento pouco significativo nos níveis de albumina, e o efeito do aumento da imunidade passiva com as imunoglobulinas ainda não está provado ainda que o seu uso precoce esteja associado a um desfecho positivo ^[2]. A alimentação também é um ponto importante no tratamento de parvovirose. A abordagem deve passar pela administração de pequenas quantidades de comida facilmente digerível, mesmo com animais em vômito, pois há evidências de melhoria clínica ^[2]. O uso de antieméticos é controverso, havendo autores que defendem a sua indicação ^[2], enquanto outros afirmam que não têm efeitos em cães com parvovirose ^[3]. Os antieméticos mais utilizados são a metoclopramida, clorpramazina, maropitant ou o ondasetron ^[1,2,3]. A metoclopramida deve ser usada com cuidado pois pode predispor a intussuscepções ^[2]. Em caso de vômito severo e esofagite secundária está indicado o uso de um modificador da acidez gástrica, como a ranitidina (antagonista H₂), ou um protector da mucosa esofágica e gástrica, como o sucralfato ^[3]. Como os sinais clínicos de parvovirose podem ser exacerbados se houver parasitose concomitante, está indicado o uso de anti-helmínticos, quando o animal deixa de vomitar ^[2]. O tratamento antibiótico está recomendado em animais que apresentem febre e/ou neutrofilia, e passa pela combinação de um antibiótico β-lactâmico (ampicilina 20mg/kg IV TID) ou de uma penicilina resistente à β-lactamase (amoxicilina + ác. clavulânico 20 mg/kg IV TID) com um aminoglicosídeo (amicacina 20 mg/kg IV IM ou SC SID) ^[2] ou quinolona (enrofloxacina 5-20 mg/kg IV SID) ^[3]. Também é recomendado o uso de metronidazol (15-20 mg/kg IV SID) no caso da presença de protozoários nas fezes ^[2]. Existem outras terapias descritas, como antivíricos (oseltamivir) ou imunoterapias com o factor de estimulação de colónias de granulócitos recombinante humano, mas ainda não foram demonstrados benefícios na sua utilização ^[2]. A terapia com interferão ómega recombinante felino, de administração endovenosa durante 3 dias consecutivos, demonstrou redução da severidade da enterite e diminuição da morbilidade e mortalidade ^[1]. A monitorização dos animais internados com parvovirose deve centrar-se nos sinais clínicos, peso e medição diária de potássio e proteínas séricas, hemograma e leucograma ^[3]. Durante todo o seu internamento, o Fix fez alimentação forçada com dieta específica (Royal Canin® Gastro Intestinal Low Fat húmido), demonstrando melhoria clínica ao nono dia, quando começou a comer sozinho. Com a evolução do tratamento, o Fix também começou a evidenciar melhorias no hemograma, com o aumento e posterior estabilização da contagem de granulócitos e leucócitos, e melhoria na anemia e trombocitopenia.

O prognóstico de animais sem tratamento é mau, com uma taxa de mortalidade acima de 90% ^[1]. Por outro lado, nos animais com diagnóstico precoce e terapia agressiva de suporte

as taxas de sobrevivência estão entre os 80 e 95% ^[1], especialmente se sobreviverem os primeiros 4 dias ^[3]. Existem vários biomarcadores (indicadores biológicos mesuráveis que são avaliados como marcadores de um estado fisiológico ou patológico) que podem servir como indicadores de severidade e prognóstico ^[6] (tabela 3, anexo IV). A base da prevenção de parvovirose é a vacinação ^[1]. Devido ao facto de os anticorpos maternos serem transmitidos pelo leite, a vacinação só deve ser iniciada após os cachorros serem desmamados ^[4]. As recomendações recentes de vacinação contra parvovirose são de utilização da vacina viva modificada e início de vacinação às 6 ou 8 semanas de vida do animal, com a repetição da vacinação cada 3 a 4 semanas até à idade de 16 semanas, ou 24 semanas em raças de risco ^[1]. Após a primovacinação, a revacinação deve ser feita ao ano de idade, e posteriormente a cada 3 anos, tendo em conta que o uso deste tipo de vacina induz imunidade com duração superior a 3 anos ^[1]. Outro factor importante para a prevenção de parvovirose é a higiene no canil ^[2]. O PVC é um vírus extremamente estável e resistente no ambiente e fomites ^[2]. Os únicos desinfectantes que actuam contra o PVC são o hipoclorito de sódio (ou lixívia, na diluição de 1:32, que requer um tempo de actuação de 10 minutos ^[3]), o peroximonosulfato de potássio ou os produtos à base de peróxido de hidrogénio acelerado ^[1]. Para prevenção também é importante identificar os gatos assintomáticos, uma vez que muitas vezes há uma grande proximidade entre cães e gatos, quer em canis quer em propriedades privadas. Uma questão relevante, descrita por Clegg *et al.* (2012), consiste na existência de gatos, cronicamente afectados por PVC e clinicamente assintomáticos, capazes de excretar o parvovírus por períodos até 6 semanas, o que permite perpetuar e disseminar a infecção ^[5]. Nestes gatos, uma vez que existe grande proximidade genética entre o parvovírus canino e o vírus da panleucopenia felina ^[5], é incerto se a vacina da panleucopénia felina também proporciona protecção contra o PVC ^[2].

Referências:

- [1] Crawford PC, Sellon RK (2010) "Canine Viral Diseases" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Saunders Company, St. Louis, pp. 958-960
- [2] Goddard A, Leisewitz AL (2010) "Canine Parvovirus" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** **40**, 1041-1053
- [3] Willard MD (2009) "Disorders of the Intestinal Tract" *in* Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, St. Louis, pp. 443-445
- [4] Decaro N, Buonavoglia C (2012) "Canine parvovirus – A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c" **Veterinary Microbiology** **155**, 1-12
- [5] Clegg SR, Coyne KP, Dawson S, Spibey N, Gaskell RM, Radford AD (2012) "Canine parvovirus in asymptomatic feline carriers" **Veterinary Microbiology** **157**, 78-85
- [6] Schoeman JP, Goddard A, Leisewitz AL (2013) "Biomarkers in canine parvovirus enteritis" **New Zealand Veterinary Journal**

Caso clínico 5: Neurologia – Meningioma psamomatoso

Caracterização do animal e motivo da consulta: Pantera, felino Europeu comum, macho inteiro de 14 anos de idade apresentado para consulta por ter tido um ataque no dia anterior.

Anamnese/História clínica: O Pantera apresentou-se porque os proprietários observaram um episódio em que o Pantera começou a ficar estranho e a salivar-se muito e, de repente, caiu, ficou tenso e começou a ter contracções violentas, durante alguns minutos. Depois do ataque ainda andou “estranho” durante algum tempo. Não havia história de ataques anteriores. O Pantera era um animal exclusivamente de interior, com mais 4 coabitantes felinos. O plano vacinal e de desparasitação interna e externa estavam correctamente efectuados. No historial médico havia o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica e de IRC, diagnosticadas há 3 e 2 anos, respectivamente, e estava a ser medicado com Benazepril 2,5 mg PO SID e alimentado com dieta de prescrição para pacientes renais (Royal Canin® Renal felino). Não tinha história de viagens ou ingestão de produtos tóxicos.

Exame físico geral/dirigido: A condição corporal do Pantera foi considerada de magra e pesava 3,3 kg. As mucosas (ocular e bucal) estavam secas, com TRC menor do que dois segundos. A prega de pele demorou mais de 3 segundos a recuperar, sendo que a desidratação do Pantera foi considerada de 6 a 8%. A temperatura era de 37,3 °C. Os movimentos respiratórios (33 rpm), o pulso (142 ppm) e a palpação dos gânglios linfáticos não apresentavam alterações relevantes. A palpação abdominal estava normal e na auscultação cardiorádica era audível um ritmo de galope. No exame neurológico, o Pantera estava obnubilado, apresentava um atraso de resposta no posicionamento proprioceptivo, na reacção de salto e reacção táctil do membro pélvico direito (MPD), tal como um atraso de resposta na hemimarcha direita. Os reflexos espinhais estavam normais. O Pantera apresentava uma ausência de resposta de ameaça bilateral, estando a restante avaliação normal.

Localização da lesão: Telencéfalo, hemisfério esquerdo.

Lista de problemas: IRC; cardiomiopatia hipertrófica (CMH); ataque convulsivo tónico-clónicos; desidratação; hipotermia; presença de ritmo de galope; obnubilação; atraso no posicionamento proprioceptivo, reacção de salto e reacção táctil no MPD; atraso na hemimarcha direita; ausência de resposta de ameaça bilateral.

Principais diagnósticos diferenciais: Encefalopatia isquémica (secundária à IRC e/ou CMH), encefalopatia urémica, encefalopatia hepática, granuloma cerebral, hemorragia cerebral, encefalite, neoplasia cerebral.

Exames complementares: Hemograma e bioquímica sérica (tabelas 1 e 2, anexo V): ligeira anemia (hematócrito: 27,8 %; hemoglobina: 86 g/L), azotémia (ureia: 65,7 mg/dL; creatinina: 2,0 mg/dL) e hiperfosfatémia (6,6 mg/dL). Pressões arteriais: PS: 178 mmHg; PAM: 124 mmHg; PD: 95 mmHg. TC (imagem 1, anexo V): Foi observada uma estrutura de grandes dimensões,

hiperdensa, do lado esquerdo, com desvio da linha média, compatível com neoplasia cerebral extra-axial calcificada.

Diagnóstico presuntivo: Meningioma.

Tratamento e evolução: Tendo em conta o estado do Pantera, foi decidido corrigir a desidratação. A correcção da desidratação foi feita com lactato de Ringer à taxa de 17 mL/h, durante 24 horas. No dia seguinte foi sugerida cirurgia para remoção da massa observada na TC. Pelo prognóstico ser reservado, devido à presença de patologias múltiplas e à idade algo avançada, os proprietários do Pantera optaram pela eutanásia. Após a eutanásia, foi recolhido o cérebro para análise histopatológica. Após a abertura da cavidade craniana foi observada uma estrutura adjacente ao cérebro, que causava compressão, do lado esquerdo, coincidente com a massa observada no TC. Durante a recolha, a massa separou-se do cérebro, deixando uma depressão nas regiões frontal e parietal esquerda.

Histopatologia: O cérebro não tinha alterações de registo. No fragmento adjacente observou-se a presença de lesão neoplásica, de limites indistintos, presente nas margens. Esta lesão era caracterizada pela proliferação de células neoplásicas organizadas em turbilhões e redemoinhos, centrados pela presença de uma substância hialina calcificada (corpos de psamoma), compatível com meningioma psamomatoso.

Diagnóstico definitivo: Meningioma psamomatoso.

Discussão: Neste caso é importante separar os achados clínicos relacionados com as patologias já diagnosticadas dos achados relevantes para o problema actual. As patologias previamente diagnosticadas ao Pantera eram a CMH e a IRC. A CMH é a cardiomiopatia mais comum em gatos e está associada, no exame físico, a um sopro cardíaco (em 64 a 72% dos gatos) ou um ritmo de galope (em apenas 33% dos casos) ^[1]. No Pantera foi apenas auscultado um ritmo de galope. A IRC consiste na redução permanente do número de nefrónios funcionais, e é reconhecida pela quantificação da ureia, creatinina e fósforo no sangue, que agem como marcadores sanguíneos da função renal ^[1]. Elevações destas bioquímicas séricas indicam falha na função renal ^[1]. O Pantera apresentava um aumento crónico destes valores, mas estavam dentro dos valores que, para o Pantera, mantinham a IRC controlada. A IRC, para além de justificar a azotémia e a hiperfosfatémia, também provoca hipertensão sistémica (considera-se hipertensão nos valores de PS acima de 160 mmHg ^[1]), anemia e pode causar desidratação, caso um animal insuficiente renal crónico não tenha água à disposição ^[1]. O Pantera apresentava estas alterações, que se presumiram ser consequência da IRC.

Os ataques convulsivos resultam da actividade neuronal anormal a nível do córtex cerebral ^[1,2]. Por isso, a lesão terá de estar localizada no telencéfalo, seja qual for a sua etiologia ^[1,2]. Outros pontos importantes do exame neurológico relacionados com a lesão telencefálica consistem em alterações comportamentais, alterações de estado mental,

alterações dos nervos cranianos e alterações proprioceptivas contra-laterais à lesão, com marcha normal ^[1,2]. As alterações são observadas do lado oposto à lesão telencefálica devido à decussação das vias motoras e sensoriais, o que significa que o hemisfério cerebral esquerdo recebe informação sensorial do lado direito do animal e controla as vias motoras desse mesmo lado ^[1]. As lesões no telencéfalo, caso provoquem aumento da pressão intracraniana, podem promover a herniação parcial do cerebelo pelo foramen *magnum* ^[2]. Esta herniação pode dar origem a sinais cerebelares como ataxia hiperométrica, tremores de intenção ou diminuição da resposta de ameaça com visão normal ^[2].

No caso do Pantera, a presença de um ataque convulsivo tónico-clónico, a alteração do estado mental e a lateralização dos défices posturais apontam para alteração telencefálica unilateral no hemisfério cerebral esquerdo. As alterações telencefálicas unilaterais normalmente sugerem uma afecção estrutural, com efeito de massa, ou um acidente vascular ^[1,2]. Por isso, os diagnósticos diferenciais do Pantera que mais se adequavam aos sinais clínicos eram encefalopatia isquémica e neoplasia cerebral.

A investigação de doenças cerebrais deve começar por testes de diagnóstico mais acessíveis ^[1], sendo por isso recomendado o início de investigação pela realização de hemograma e bioquímicas séricas ^[1,2]. Foi por este ponto que se começou a investigar o caso do Pantera. Porém, os resultados das análises apenas demonstraram alterações em parâmetros já esperados, tendo em conta o seu historial médico. O passo seguinte no diagnóstico de patologias intracranianas consiste na utilização de técnicas de imagiologia avançada, como a TC ou a RM, seguido de análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) ^[2]. As técnicas de imagiologia avançada são consideradas as principais ferramentas diagnósticas para a pesquisa de patologias intracranianas e fornecem informações relevantes para o planeamento cirúrgico, caso este seja ponderado ^[4]. A RM é a modalidade preferida ^[3], por apresentar um maior detalhe anatómico ^[1]. No entanto, a técnica de imagiologia avançada disponível no hospital era a TC, que tem um menor detalhe anatómico e uma resolução limitada mas a vantagem de permitir uma boa visualização da parte óssea ^[1]. A colheita de LCR está indicada apenas após a obtenção de imagem cerebral ^[1,2], pois é contra-indicada se houver uma massa ou evidência de herniação cerebral ^[2]. No caso das neoplasias cerebrais, estes exames complementares (imagiologia avançada e análise de LCR) são uteis na obtenção de um diagnóstico presuntivo porém, o diagnóstico definitivo apenas é alcançado por histopatologia ^[1,4].

Na TC realizada ao Pantera era visível uma massa hiperdensa do lado esquerdo, correspondente ao lado onde recaía a suspeita, que provocava um desvio lateral da linha média, compatível com neoplasia cerebral. As neoplasias cerebrais são relativamente frequentes em gatos, com taxa de incidência de 3,5 em 100.000 gatos, e idade média ao diagnóstico superior a 10 anos ^[1,3]. O exame neurológico em animais com neoplasia cerebral

pode variar consoante a localização do tumor, podendo até ser normal ^[2,3] caso estejam localizadas numa zona silenciosa do cérebro ^[2]. Os sinais clínicos mais comuns são as alterações comportamentais, ataques convulsivos ou disfunção vestibular ^[4] ^[3]. Cerca de 20% dos gatos com tumores cerebrais primários têm sinais inespecíficos como letargia, hiporexia ou anorexia ^[3].

O meningioma é o tumor cerebral mais comum em cães e gatos ^[1,3,4], sendo reportada uma incidência em gatos acima de 50% ^[1,3,4], podendo até chegar aos 85% ^[4]. O meningioma é um tumor mesenquimatoso ^[1] com origem nas células limite (*cap cells*) das granulações da membrana aracnóide ^[4,5] e aparece frequentemente como uma massa única ^[1] de localização supratentorial ^[4,5]. As metástases intra ou extracranianas são raras ^[1,4]. Em gatos este tipo de neoplasia é considerado um tumor benigno de crescimento lento ^[4], na sua maioria correspondendo a um de dois tipos histológicos: meningotelial ou psamomatoso ^[3]. É normalmente uma massa firme, lenticular, bem encapsulada (característica comum em gatos) ^[1], com hiperostose ^[1,5] ou osteólise do calvário, expansão intracranial e mineralização intratumoral ^[5]. As alterações osteoblásticas estão habitualmente ligadas ao meningioma, mas desconhece-se o mecanismo de formação destas alterações ósseas ^[6]. Algumas hipóteses sugeridas para a formação de hiperostose são a osteogénese tumoral, o distúrbio vascular e irritação óssea por compressão tumoral ou a estimulação dos osteoblastos por factores humorais segregados pelas células tumorais ^[6] ou pela invasão do osso por células tumorais ^[5]. Não parece existir correlação entre o tipo histológico do meningioma e o desenvolvimento de hiperostose ^[5]. A presença de osteólise também não está relacionada com meningiomas histopatologicamente agressivos ^[5,6]. Em gatos, os meningiomas são mais facilmente reconhecidos pela TC do que pela RM ^[1], e a imagem tomográfica típica é a de uma massa regular de limites bem definidos, iso a hiperdensa, que origina efeito de massa em 97% dos casos e hiperostose do calvário em 73% ^[4]. A TC também é importante para determinar a localização precisa do meningioma e tentar obter alguma informação sobre a sua relação com os tecidos circundantes, de modo a planear o plano terapêutico a seguir ^[4]. Neste caso, aquando da realização da TC, também deve ser administrado um meio de contraste, para delimitar o meningioma, pois normalmente este tipo de tumores capta contraste homogeneamente ^[4]. No caso do Pantera, não foi administrado contraste, pois a calcificação intratumoral fornecia informação sobre a localização do meningioma.

As opções terapêuticas do meningioma são o tratamento médico conservativo, excisão cirúrgica, radioterapia ou quimioterapia. O tratamento de eleição é a excisão cirúrgica por craniotomia ^[1,3,4], principalmente nos gatos pois nestes os meningiomas são normalmente encapsulados e facilmente destacáveis ^[3,4]. Este tratamento permite, caso seja retirado toda a massa, ser potencialmente curativo ^[1] e diminuir a pressão intracraniana (PIC) ^[3]. Existem várias técnicas cirúrgicas e vários acessos à cavidade craniana, e a sua escolha depende

principalmente da localização do tumor ^[4]. Alguns gatos submetidos a tratamento cirúrgico desenvolvem complicações pós cirúrgicas que incluem cegueira de origem central, anemia e insuficiência renal aguda ^[4]. Para além disso, a cirurgia está associada a uma taxa de mortalidade entre 17-19% em gatos ^[4]. Uma nova técnica na cirurgia craniana, que pode ser usada para excisão tumoral ou biópsia é a cirurgia minimamente invasiva através do uso de um endoscópio ^[7]. Este procedimento fundamenta-se no acesso a estruturas importantes sem o trauma tissular associado à craniotomia ^[7]. Outro dos seus benefícios é ter uma boa visualização das estruturas a excisar ou biopsiar associado a uma cirurgia minimamente invasiva e, caso haja alguma complicação (como, por exemplo, uma hemorragia extensa), poder realizar-se uma craniotomia e proceder à sua resolução ^[7]. No entanto, esta técnica requer um cirurgião com destreza no manuseamento do endoscópio e com conhecimento anatómico, para reconhecer a orientação e diferenciar o tecido normal do anormal ^[7].

O tratamento médico não é curativo e tem como objectivo aliviar os sinais clínicos, de maneira a providenciar uma melhor qualidade de vida ^[4]. O tratamento médico é usado em animais com tumores inacessíveis, animais de idade avançada, ou por razões financeiras ou éticas ^[4] e consiste na utilização de corticosteróides em conjunto com terapia anticonvulsiva ^[4]. Os corticosteróides são eficazes na redução do edema vasogénico associado aos tumores ^[4], provocando uma diminuição da PIC e consequente melhoria dos sinais clínicos. A terapia anticonvulsiva em casos de tumor cerebral tem como principal objectivo a diminuição da frequência e severidade dos ataques ^[4]. Existem vários fármacos que podem ser usados, sendo os mais comuns e seguros para gatos o fenobarbital e o levetiracetam ^[2]. O fenobarbital é o anticonvulsivo de eleição ^[4]. No entanto, a sua administração juntamente com corticosteróides pode resultar em interacções uma vez que ambos apresentam metabolização hepática ^[4]. O Levetiracetam é um anticonvulsivo que se pensa actuar prevenindo selectivamente o foco de actividade cortical anormal propagação dessa actividade neuronal hipsincrónica ^[2]. É maioritariamente excretado pela urina, inalterado ou como um metabolito inactivo, sendo que a única preocupação conhecida é a diminuição da dose de levetiracetam em pacientes com diminuição da função renal ^[2]. A terapia anticonvulsiva também pode ser necessária nos animais que ainda apresentem ataques após a excisão cirúrgica do meningioma, sendo indicada para tratamento a longo prazo ^[1,2].

A radioterapia ou quimioterapia estão disponíveis mas são mais utilizadas no tratamento do meningioma canino ^[1,3,4], e a radioterapia não está descrita em gatos. O agente quimioterápico descrito em gatos é a hidroxiureia, numa utilização conjunta com a excisão cirúrgica, de modo a providenciar uma remissão dos sinais clínicos a longo prazo ^[3,4]. A hidroxiureia, em testes *in vitro*, demonstrou ter uma acção sobre as células do meningioma felino, diminuindo ou mesmo parando a sua multiplicação ^[4].

O prognóstico de gatos com meningioma varia consoante o plano terapêutico escolhido. O tempo médio de sobrevida de animais submetidos apenas ao tratamento médico é de 18 dias, o que é pouco quando comparado com os 2 anos de tempo médio de sobrevida de animais submetidos a excisão cirúrgica apenas ^[3,4]. A remissão a longo prazo dos sinais clínicos pode ser atingida pelo tratamento conjunto excisão cirúrgica e quimioterapia com hidroxiureia. A recorrência ocorre em cerca de 20% dos gatos, num tempo médio de 9,5 meses após a cirurgia ^[3,4]. No entanto, devido ao carácter de fácil excisão destes tumores em gatos, poderá ser planeada uma segunda cirurgia ^[3].

Referências:

- [1] Ettinger S, Feldman E (Eds.) (2010) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Saunders Company, St. Louis, pp. 1328-1330, 1413-1428, 1438-1443, 1990-1991, 1996-2002
- [2] Bailey KS, Dewey CW (2009) "The seizuring cat: Diagnostic work-up and therapy" **Journal of Feline Medicine and Surgery** **11**, 385-394
- [3] McEntee MC, Dewey CW (2013) "Tumors of the Nervous System" *in* Withrow SJ, Vail DM, Page RL (Eds.) **Small Animal Clinical Oncology**, 5th Ed, Saunders Elsevier, St. Louis, pp. 583-589
- [4] Motta L, Mandara MT, Skerrett GC (2012) "Canine and feline intracranial meningiomas: An updated review" **The Veterinary Journal** **192**, 153-165
- [5] Karli P, Gorgas D, Oevermann A, Forterre F (2013) "Extracranial expansion of a feline meningioma" **Journal of Feline Medicine and Surgery**
- [6] Gutierrez-Quintana R, Gunn-Moore DA, Lamm CG, Penderis J (2011) "Feline intracranial meningioma with skull erosion and tumour extension into an area of skull hyperostosis" **Journal of Feline Medicine and Surgery** **13**, 296-299
- [7] Klopp LS, Ridgway M (2009) "Use of an endoscope in minimally invasive lesion biopsy and removal within the skull and cranial vault in two dogs and one cat" **Journal of the American Veterinary Medical Association** **234** (12), 1573-1577

ANEXOS

Anexo I: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente

Sinais Clínicos	Incidência (%)	Aspectos Clinicopatológicos	Incidência (%)
Polidipsia/Poliúria	80 – 91	Aumento ALP	85 – 95
Alopecia	60 – 74	Hiperlipidémia	50 – 90
Abdómen pendular	67 – 73	Aumento ALT	50 – 80
Hepatomegalia	51 – 67	Diminuição ureia	30 – 50
Polifagia	46 – 57	Hiperglicémia	30 – 40
Fraqueza muscular/ Letargia	14 – 57	Hipofosfatémia	38
Anestro	54	Densidade urinária < 1.020	80
Atrofia muscular	35	Proteinúria	60 – 80
Comedos	25 – 34	Infecção de tracto urinário	40 – 50
Respiração ofegante (Panting)	30	Glicosúria	10
Hiperpigmentação	23 – 30		
Atrofia testicular	29		
<i>Calcinosis cutis</i>	8 – 15		
Parálise do nervo facial	7		

Tabela 1 - Sinais clínicos e aspectos clinicopatológicos de Hiperadrenocorticismo ^[1].

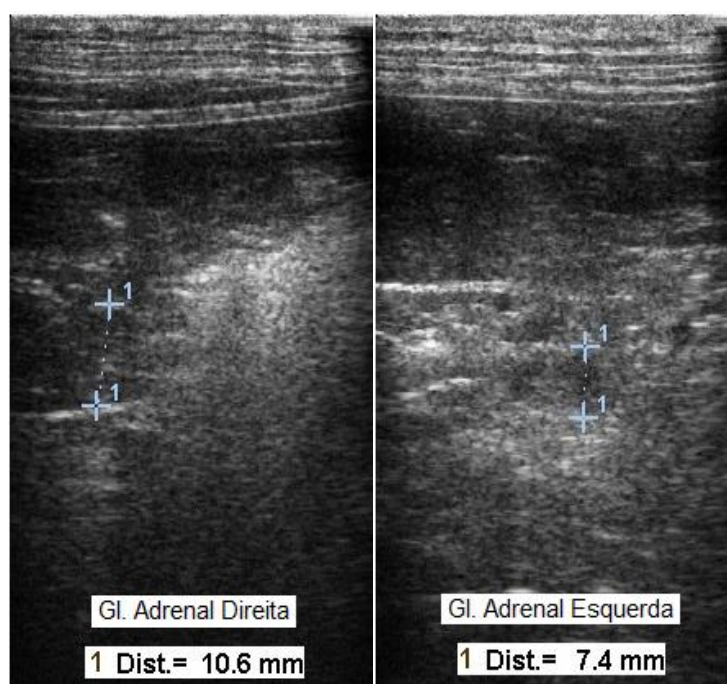


Imagem 1 – Imagens ecográficas das glândulas adrenais do Concho. De notar a diferença de tamanho entre a adrenal esquerda (7,4 mm) e direita (10,6 mm).

Medição das pressões arteriais, por método não invasivo:

Pressão sistólica: 129 mmHg; pressão arterial média: 103 mmHg; pressão diastólica: 71 mmHg.

Parâmetro	Valores de Referência	Resultado
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	6 - 17	10.3
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0.8 – 5.1	1.3
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0 – 1.8	0.3
Granulócitos ($\times 10^9/L$)	4 – 12.6	8.7
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	5.5 – 8.5	8.91
Hemoglobina (g/L)	110 – 190	211
Hematócrito (%)	39 – 56	68.0
VGM (fL)	62 – 72	76.4
MCHC (pg)	300 – 380	310
RDW (%)	11 – 11.5	12.8
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	117 – 460	548
MPV (fL)	7 - 12	9.1
PDW (%)		15.9

Tabela 2 – Resultados do hemograma do Concho no dia da consulta.

Parâmetro	Resultado
Leucócitos	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinogénio	Negativo
Proteína	1 +
pH	7
Sangue	4 +
Densidade	1.011
Bilirrubina	Negativo
Corpos cetônicos	Negativo
Glucose	Normal

Tabela 4 – Resultados da urianálise do Concho, no dia da consulta. (urina colhida por cistocentese)

Parâmetro	Referência	Resultado
ALT (UI/L)	17 – 78	59
FA (UI/L)	47 – 254	1138
Glucose (mg/dL)	75 – 128	77
Ureia (mg/dL)	9.2 – 29.2	19.1
Creatinina (mg/dL)	0.4 – 1.4	0.6
Proteínas Totais (g/dL)	5.0 – 7.2	7.6
Albumina (g/dL)	2.6 – 4.0	4.3

Tabela 3 – Resultados das bioquímicas séricas do Concho no dia da consulta.

Parâmetro	Referência	Resultado
Sódio (mEq/L)	141 – 152	147
Potássio (mEq/L)	3.8 – 5.0	4.1
Cloro (mEq/L)	102 – 117	109

Tabela 5 – Resultados do ionograma do Concho, no dia da consulta de controlo.

	Resumo Protocolo	Respostas
TEACTH	Estimulação com ACTH e medição do cortisol sérico antes e após 1 hora	HAC HD e HAC AD: elevação do cortisol após ACTH. Sensibilidade de 85% em HAC HD e 60% em HAC AD. Especificidade de 85-90%.
TSDDDB	Administração de Dexametasona (0.01mg/kg IV) e medição do cortisol antes, 4 e 8 horas após.	HAC HD: falha na supressão do cortisol às 8 horas. Supressão às 4 horas em 60%. HAC AD: falha na supressão às 4 e 8 horas. Sensibilidade alta mas especificidade de 44%.
TSDDA	Administração de Dexametasona (0.1mg/kg IV) e medição do cortisol antes, 4 e 8 horas após.	HAC HD: falha na supressão do cortisol às 8 horas. Supressão às 4 horas em 50%. HAC AD: Falha na supressão às 4 e 8 horas. Sensibilidade alta mas especificidade relativa.
Rácio Cortisol : Creatinina Urinário	Colheita de urina em casa de manhã. Medir cortisol e creatinina urinária e calcular rácio.	Aumento maior de 10×10^{-6} em animais com HAC. Muito sensível, mas pouco específico.
Medição ACTH sérico	Colher sangue para tubo de EDTA refrigerado, centrifugar imediatamente e enviar para laboratório congelado	HAC HD: concentração de normal a aumentada HAC AD: concentração diminuída ou indetectável. Sem valor diagnóstico. Diferencia HAC HD de HAC AD.

Tabela 6 – Diferentes testes endócrinos para o diagnóstico de HAC, com o protocolo e as suas respostas ^[1-3].

Anexo II: Cardiologia – Foramen oval persistente

Parâmetro	Referência	Resultado
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	5,5 – 19,5	5,2
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0,8 – 7,0	2,1
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0 – 1,9	0,4
Granulócitos ($\times 10^9/L$)	2,1 – 15	2,7
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	4,6 – 10	10,22
Hemoglobina (g/L)	93 – 153	149
Hematócrito (%)	28 – 49	42,7
VGM (fL)	39 – 52	41,8
MCHC (pg)	300 – 380	348
RDW (%)	14 – 18	15,1
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	100 – 514	333
MPV (fL)	5 – 9	7,9
PDW (%)		14,8

Tabela 1 – Resultados do hemograma da Cookie no dia da consulta.

Parâmetro	Referência	Resultado
ALT (UI/L)	22 – 84	59
FA (UI/L)	77 – 358	294
Glucose (mg/dL)	71 – 148	74
Ureia (mg/dL)	17,6 – 32,8	29,7
Proteínas Totais (g/dL)	5,7 – 7,8	6,8

Tabela 3 – Resultados das bioquímicas séricas da Cookie no dia da consulta.

Classificação	Caracterização
Grau I / VI	Sopro de baixa intensidade, apenas ouvido numa sala silenciosa e com concentração.
Grau II / VI	Sopro de baixa intensidade mas audível facilmente.
Grau III / VI	Sopro de intensidade média.
Grau IV / VI	Sopro de alta intensidade.
Grau V / VI	Sopro de muito alta intensidade e com frémito palpável.
Grau VI / VI	Sopro de muito alta intensidade, audível com o estetoscópio levemente levantado do tórax.

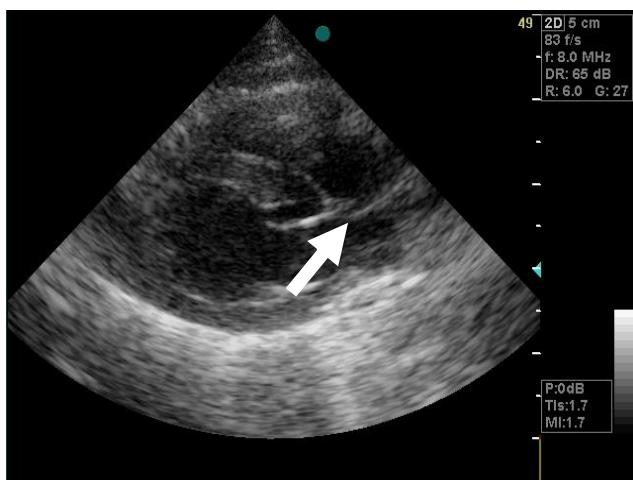


Imagem 1 – Visualização de um *flap*, indicado pela seta, que corresponde ao não encerramento do FOP.

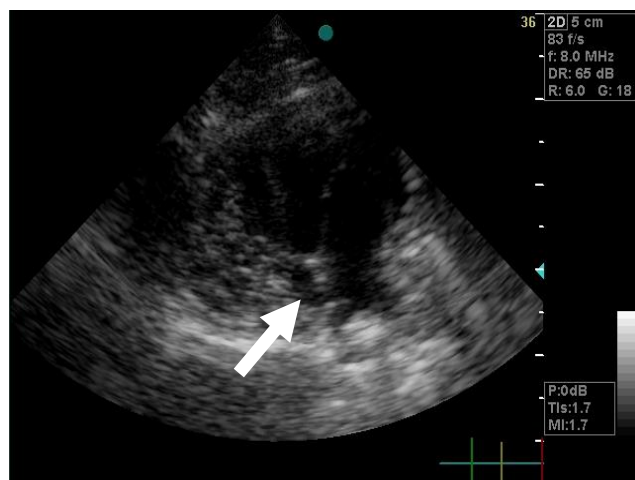


Imagem 2 – Imagem com a presença de contraste negativo no átrio direito, e observação da ausência de contraste no local do FOP.

Anexo III: Pneumologia – Pneumonia verminosa por *Strongyloides stercoralis*

Parâmetro	Referência	1ª Consulta	2ª Consulta	3ª Consulta	4ª Consulta	5ª Consulta	6ª Consulta
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	12,7 – 17,3	18,8	20,6	13,4	25,2	26,3	23,3
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	3,1 – 6,9	6,7	7,3	2	9,3	10	10,2
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,4 – 1,7	1,1	1,2	0,5	1,4	1,8	1,3
Granulócitos ($\times 10^9/L$)	4 – 12,0	11,0	12,1	10,9	14,5	14,5	11,8
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	4,5 – 5,9	5,81	5,64	5,3	5,88	6,5	6,85
Hemoglobina (g/L)	110 – 190	139	134	134	139	151	162
Hematócrito (%)	31 – 39	38,5	37,2	39,8	40,1	46	51,1
VGM (fL)	62 – 72	66,4	66,1	75,2	68,2	70,9	74,6
MCHC (pg)	300 – 380	361	360	336	346	328	317
RDW (%)	11 – 11,5	15,9	15,9	12,9	16,9	15,9	14,5
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	117 – 460	544	585	717	516	589	500
MPV (fL)	7 - 12	7,5	7,3	9,1	7,7	7,6	8,0
PDW (%)		15,5	15,6	16	15,7	15,7	15,9

Tabela 1 – Evolução dos resultados de hemograma da Mielche, ao longo das várias consultas de acompanhamento.

Anexo IV: Gastroenterologia – Gastroenterite por *Parvovirus*

Parâmetro	Referência	Entrada	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Dia 7	Dia 9	Dia 11	Dia 12	Controlo
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	12,7 – 17,3	32,1	5,9	8,0	1,2	2,3	1,2	5,3	8,5	32,4	58,0	49,9	18,5
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	3,1 – 6,9	5,4	1,6	2,2	0,8	1,7	0,7	2,0	1,6	4,1	6,3	5,4	3,3
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,4 – 1,7	0,9	0,2	0,3	0,1	0,2	0,1	0,2	0,3	1,1	1,7	1,4	0,9
Granulócitos (x10 ⁹ /L)	6,2 – 12,0	25,8	4,1	5,5	0,3	0,4	0,4	3,1	6,6	27,2	50,0	43,1	14,3
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	4,5 – 5,9	4,55	4,79	4,04	3,58	3,67	3,41	3,05	2,95	2,78	3,15	2,72	3,93
Hemoglobina (g/L)	103 – 125	102	108	88	78	79	72	65	63	60	67	61	92
Hematócrito (%)	31 – 39	33,5	34,7	29,1	25,1	25,8	24,1	21,9	20,2	18,7	22,6	17,3	27,8
VGM (fL)	62 – 72	73,7	72,5	72,1	70,2	70,4	70,8	72,1	68,7	67,5	71,8	63,8	70,8
MCHC (pg)	300 – 380	304	311	302	310	306	298	296	311	320	296	352	330
RDW (%)	11 – 11,5	11,9	11,6	11,6	12,3	12,3	12,1	11,9	12	12,5	12,7	13,0	17,4
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	117 – 460	219	158	180	229	222	165	133	77	88	261	422	669
MPV (fL)	7 - 12	12,3	11,4	11,8	11,2	11	11,3	10,8	10,8	10,3	11,4	10,1	8,2
PDW (%)		15,9	16,4	16,3	16,4	-	16,3	16,6	-	16,4	16,5	16,6	16,0

Tabela 1 – Evolução dos resultados de hemograma do Fix, ao longo das várias consultas de acompanhamento.

Parâmetro	Referência	Entrada	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Dia 7	Dia 9	Dia 11	Dia 12	Controlo
Albumina (g/dL)	2,38 – 3,22	-	2,2	-	1,9	-	1,0	-	< 1	1,0	1,4	-	-
Glucose (mg/dL)	122 – 159	-	-	-	222	135	-	-	118	-	-	-	-
Sódio (mEq/L)	140 – 156	-	-	-	127	138	133	-	139	140	-	-	-
Potássio (mEq/L)	4,5 – 6,3	-	-	-	2,3	4,3	3,6	-	3,9	4,7	-	-	-
Cloro (mEq/L)	99 – 120	-	-	-	96	106	101	-	105	100	-	-	-

Tabela 2 – Evolução dos resultados das bioquímicas séricas do Fix, ao longo das várias consultas de acompanhamento.

Table 1. Published biomarkers indicative of a poor prognosis in canine parvovirus enteritis.

Biomarker category	Biomarker of poor prognosis	Reference
Historical	Summer presentation	Ling <i>et al.</i> 2012
	Vomiting (increased duration of hospitalisation)	Kalli <i>et al.</i> 2010
Signalment	Younger age	Schoeman and Herrtage 2008
	Purebred dog	Kalli <i>et al.</i> 2010
	Low bodyweight	Dossin <i>et al.</i> 2011; Schoeman and Herrtage 2008
Haematology	Leukopaenia	O'Sullivan <i>et al.</i> 1984; Mason <i>et al.</i> 1987; Dossin <i>et al.</i> 2011; Goddard <i>et al.</i> 2008
	Neutropaenia	Yilmaz and Senturk 2007; Dossin <i>et al.</i> 2011
	Lymphopaenia	Dossin <i>et al.</i> 2011; Goddard <i>et al.</i> 2008
Serum biochemistry	High serum CRP (>97.3 mg/L)	Kocaturk <i>et al.</i> 2010; McClure <i>et al.</i> 2013
	High serum TNF	Yilmaz and Senturk 2007; Otto <i>et al.</i> 2000
	Low serum albumin (increased duration of hospitalisation)	Kalli <i>et al.</i> 2010
	Low serum cholesterol (<2.6 mg/dL)	Yilmaz and Senturk 2007
Endocrine	High serum cortisol (>224 nmol/L)	Schoeman <i>et al.</i> 2007a
	Low serum thyroxine (<2.8 nmol/L)	Schoeman <i>et al.</i> 2007a; Schoeman and Herrtage 2008
Other	Positive for SIRS	Kalli <i>et al.</i> 2010
	Extensive ultrasonographic intestinal changes	Stander <i>et al.</i> 2010

CRP = C-reactive protein, SIRS = Systemic inflammatory response syndrome, TNF = Tumour necrosis factor

Tabela 3 – Biomarcadores de mau prognóstico em animais com parvovirose canina ^[6].

Anexo V: Neurologia – Meningioma psamomatoso

Parâmetro	Referência	Resultado
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	5,5 – 19,5	15,2
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	0,8 – 7,0	0,9
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0 – 1,9	0,4
Granulócitos ($\times 10^9/L$)	2,1 – 15	13,9
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	4,6 – 10	5,17
Hemoglobina (g/L)	93 – 153	86
Hematócrito (%)	28 – 49	27,8
VGM (fL)	39 – 52	52
MCHC (pg)	300 – 380	309
RDW (%)	14 – 18	15,5
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	100 – 514	268
MPV (fL)	5 – 9	10,1
PDW (%)		16,2

Tabela 1 – Resultados do hemograma do Pantera no dia da consulta.

Parâmetro	Referência	Resultado
Ureia (mg/dL)	17,6 – 32,8	65,7
Creatinina (mg/dL)	0,8 – 1,8	2,0
Sódio (mEq/L)	147 – 156	153
Potássio (mEq/L)	3,4 – 4,6	3,6
Cloro (mEq/L)	107 – 120	119
Fósforo (mg/dL)	2,6 – 6,0	6,6

Tabela 4 – Resultados das bioquímicas séricas do Pantera no dia da consulta.

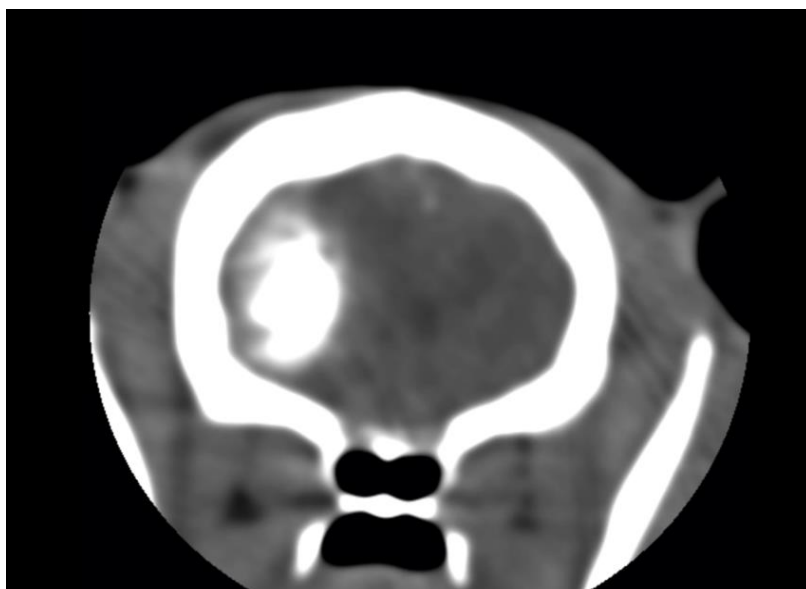


Imagem 1 – Imagem de TC do Pantera.
É possível observar uma estrutura hiperdensa, extra-axial, com desvio lateral da linha média.